

COINCIDENCE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DES LÉSIONS DU CŒUR
ANTAGONISME
DANS L'ÉVOLUTION SIMULTANÉE DES DEUX AFFECTIONS

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 13 Janvier 1892
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
HILAIRE CAËNENS
Né le 8 Décembre 1866 à Bissezele (Nord)



LYON
PITRAT AINÉ IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE
Alexandre REY successeur
4, RUE GENTIL, 4
Janvier 1892

COINCIDENCE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DES LÉSIONS DU CŒUR
ANTAGONISME
DANS L'ÉVOLUTION SIMULTANÉE DES DEUX AFFECTIONS

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 13 Janvier 1892
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
HILAIRE CAËNENS
Né le 8 Décembre 1866 à Dissezele (Nord)



LYON
PITRAT AINÉ IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE
Alexandre REY successeur
4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
 GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.. . . .	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	J. TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine opératoire.	PONCET.
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. PERRET, agrégé.
 Accouchements. POULLET, —
 Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BARD.	JABOULAY.	POLLOSSON.	SABATIER.
BEAUVISAGE.	LANNOIS.	POULLET.	VIALLETON.
CHANDELUX.	LINOSSIER.	RODET.	WEILL.
DIDELOT			

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, *Président*; M. MAYET, *Assesseur*; MM. RODET et LANNOIS, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A la Mémoire
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A MES TUTEURS
M. E. CLARISSE ET M. H. HAYNAU

TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR RAYMOND TRIPIER

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MON PRESIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR H. SOULIER

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAITRES

De la Faculté de Médecine de Lyon

A MES CHEFS

De l'École du Service de Santé militaire

INTRODUCTION

La concomitance de la phtisie pulmonaire et d'une affection cardiaque chez le même sujet n'est pas chose commune. Frappés de ce fait, Rokitansky et son école crurent à une incompatibilité entre les deux maladies, et l'autorité de cet auteur fit admettre universellement, à cette époque, que les cardiopathies formaient un milieu préservatif contre la phtisie.

Plus tard, devant les symptômes respectifs des deux affections rigoureusement cherchés sur le malade, ou bien, ce qui vaut mieux, après la constatation des deux ordres de lésions cardiaques et pulmonaires à l'autopsie, les auteurs mettent en doute et rejettent même catégoriquement l'opinion de l'illustre anatomo-pathologiste, et l'association de la tuberculose et d'une maladie de cœur devient pour eux un fait banal auquel ils semblent n'attacher aucune importance.

Il est certain que la doctrine de Rokitansky tombe

devant la coexistence, anatomiquement vérifiée, des lésions du cœur et du poumon; il n'y a pas d'antagonisme cardio-pulmonaire à proprement parler.

De leur côté, les adversaires se sont contentés d'une simple constatation suffisante, à la vérité, pour leur démonstration, mais ne permettant pas de fixer les rapports que les deux affections peuvent présenter au point de vue de leur origine, de leur développement simultané, des conséquences cliniques de leur association.

Nous essaierons, dans ce modeste travail, de combler cette lacune; et, dans ce but, nous aurons recours et aux résultats précis de l'anatomie pathologique et aux données plus incertaines de la clinique, l'une contrôlée ou confirmée par l'autre.

Si les faits de coexistence ne permettent pas d'admettre une opposition dans l'origine des deux maladies, nous reconnaissons, d'après l'étude des observations au point de vue anatomo-pathologique et clinique, que cette opposition se manifeste dans leur évolution commune; le développement d'une maladie de cœur n'est jamais parallèle avec le développement de la phtisie pulmonaire; lorsque l'une progresse, l'autre reste stationnaire et peut même rentrer en voie de régression. De cette façon, l'idée d'antagonisme que Rokitansky avait émise comporte une certaine part de vérité.

Dans le cours de cet exposé, nous éliminons, bien entendu, les affections du cœur droit, dont les unes,

comme l'insuffisance tricuspide et la dilatation des cavités auriculaire et ventriculaire sont une conséquence mécanique de toute maladie avancée du poumon, et les autres, comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire, soit congénital, soit acquis, la persistance du trou ovale, prédisposent d'une façon particulière au développement de la phtisie. Nous faisons également abstraction de la forme aiguë de l'endocardite qui peut accompagner l'infection tuberculeuse généralisée, en rappelant que c'est sur la marche ultérieure des lésions que l'antagonisme signalé exerce son influence.

Nous avons divisé notre travail en quatre chapitres. Le chapitre premier comprend l'historique de la question. Après avoir passé en revue les partisans à divers degrés de l'opinion de Rokitansky et ses adversaires, nous posons les divers problèmes que soulève la coexistence des deux affections.

Le chapitre second est consacré à l'anatomie pathologique ; nous indiquerons les lésions cardiaques et pulmonaires constatées à l'autopsie, avec leurs caractères respectifs lorsqu'elles sont simultanées.

Le chapitre troisième, en nous ramenant à la clinique, contient la symptomatologie présentée par le malade en rapport avec les lésions vérifiées *post mortem*.

Nous terminons, dans le chapitre quatrième, par quelques considérations cliniques au point de vue du diagnostic, du pronostic et du mode de traitement.

C'est à M. le professeur R. Tripier que nous devons l'inspiration de notre thèse inaugurale ; elle est le résultat d'une observation longue et minutieuse du savant anatomo-pathologiste. C'est pour nous un devoir de lui témoigner ici l'hommage de notre profonde gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a montré, les documents précieux qu'il nous a cédés libéralement, et les conseils éclairés qui ne nous ont point fait défaut, et dont nous connaissons tout le prix.

M. le professeur agrégé Bard a bien voulu nous guider dans notre tâche ; nous tenons à lui présenter ici nos plus sincères remerciements.

Que M. le professeur Soulier reçoive le témoignage de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

COINCIDENCE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DES LÉSIONS DU CŒUR
ANTAGONISME
DANS L'ÉVOLUTION SIMULTANÉE DES DEUX AFFECTIONS

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les cliniciens ont remarqué depuis longtemps déjà la rareté de la coïncidence d'une affection cardiaque et de la phtisie pulmonaire chez le même sujet.

Rokitansky tenta d'expliquer le fait en admettant une espèce d'antagonisme dyscrasique entre les maladies du cœur et la tuberculose.

Pour cet auteur ¹, les maladies du cœur font partie de la catégorie de ces maladies qui entravent la circulation pulmonaire, telles que les déformations de la poitrine, les épanchements pleurétiques, la grosseesse, le catarrhe chronique, l'emphysème, la dilatation des bronches, et sont, pour cette raison, incompatibles avec la tuberculose pul-

¹ *Anat. pathol.*, p. 316.

monaire. Ce sont les congestions passives du poumon et, par suite, l'insuffisance de l'hématose se rencontrant dans des maladies, au premier abord, si différentes les unes des autres, qui donnent la véritable solution de cette immunité.

Pidoux ¹ émet la même opinion : « L'existence simultanée des deux affections, dit-il, n'est pas chose commune, ce qui prouve déjà l'antagonisme; de plus quand on observe cette coïncidence, la cardiopathie retarde l'évolution de la phtisie. »

En 1864, Traube ² rencontrait la phtisie pulmonaire chez un sujet atteint d'insuffisance aortique. Il ne combattit pas pour cette raison la doctrine de ses prédécesseurs, mais il limita l'antagonisme aux lésions mitrales.

D'après cet auteur, cela tient uniquement à ce que l'écoulement du sang des veines pulmonaires est gêné, et qu'il y a dans le tissu une transsudation abondante de sérum; « le produit d'une pneumonie tuberculeuse se distingue de celui d'une pneumonie ordinaire par la faible proportion de liquide qu'il contient, et justement cette sécheresse paraît être la cause de la métamorphose caséeuse ».

Niemeyer ³ accepte le fait.

Lépine ⁴ est encore du même avis, mais considère la théorie de Traube comme insuffisante, parce que l'inflammation caséeuse existe toujours d'emblée dès le début et succède très exceptionnellement à des pneumonies fran-

¹ *Etudes générales et pratiques sur la phtisie*, 1874.

² *Deutsche Klinik.*, 1864.

³ *Pathologie int.*

⁴ Thèse d'agrégation, 1872.

ches. Actuellement, il admet que la maladie mitrale gêne le développement de sa tuberculose, en œdématisant le poumon, et, par cela même, en imbibant ses éléments anatomiques par le serum sanguin dont on connaît aujourd'hui les propriétés bactéricides. Mais pour que cet état d'œdème soit créé, il faut des lésions relativement considérables.

Ruehle ¹ range les lésions valvulaires du cœur parmi les maladies s'opposant au développement de la phtisie.

Cette dernière affection est, cependant, plus fréquente dans les lésions aortiques, les lésions mitrales ont été rarement trouvées avec la phtisie.

Fagge ² dit que le rétrécissement mitral est une barrière presque complète contre le développement de la phtisie ; les statistiques de Guy's Hospital ne relatent que quatre cas de cette association dans l'espace de 30 ans.

D'autres recherches suivent et aboutissent à la même conclusion. « Notre malade n'est pas seulement tuberculeux, disait en 1875 M. Peter ³ dans une de ses leçons cliniques, il est atteint d'une affection cardiaque, maladie qui met précisément le poumon dans des conditions telles que la tuberculisation y est moins facile, et cela, par le fait du plus grand fonctionnement devenu nécessaire des lobes supérieurs de cet organe. Il y a là un antagonisme pathogénique et tout matériel, ainsi que nous l'allons voir, mais qui n'a cependant rien d'absolu comme l'a d'ailleurs fait justement remarquer M. le professeur G. Sée. »

¹ *Ziemssen's Cyclopædia*, English trans., vol. V, p. 507.

² *Principles and Practice of Medicine*, vol. I, p. 994.

³ *Gazette des Hôpitaux*, 1875

M. Peter admet, en effet, que les sommets du poumon sont envahis de préférence par le bacille, parce qu'ils fonctionnent le moins. Cette insuffisance de fonctionnement est due à la conformation de la cage thoracique à ce niveau ; les côtes sont moins longues et presque horizontales, ce qui les condamne à une certaine immobilité. De plus, elle serait occasionnée en même temps par la direction du trajet suivi par l'air, dans l'intérieur du poumon. La locomotion de l'air se fait d'autant moins facilement en haut des poumons, qu'en vertu de la conformation de la trachée-artère, l'air chemine plus directement vers les parties inférieures du poumon. Le cœur qui détermine la congestion des parties inférieures, exige un plus grand fonctionnement de la partie des sommets, circonstance très défavorable à l'arrêt et à la germination des bacilles.

Il est certain que l'activité d'un organe, ou d'une portion de celui-ci, est la meilleure condition de sa vitalité, et par suite, de sa résistance à l'envahissement des microbes. Mais le sommet est-il la localisation privilégiée de la tuberculose parce qu'il fonctionne le moins. M. Peter invoque la disposition anatomique de la cage thoracique à ce niveau, et la faible perméabilité à l'air des lobes supérieurs.

D'abord cette dernière donnée est contradictoire avec les résultats fournis par les embryologistes, qui ont accusé, au contraire, la plus grande perméabilité des lobules du sommet. Celui-ci, en effet, étant embryogéniquement la partie qui apparaît la première, que, dans tout organe, la partie la première formée, en est la plus importante à la vie, ils concluent que les sommets sont la partie la plus

importante du poumon, et que, pour ces raisons, la phtisie y a son siège de préférence.

Ensuite, si le sommet est peu actif, pourquoi est-il le siège presque constant de l'emphysème ? Et d'ailleurs, la femme qui respire suivant le type costal supérieur est atteinte de la tuberculose des sommets aussi bien que l'homme.

La théorie de Peter, très plausible pour les raisons qu'il donne, n'explique pas tout, et en somme, il existe encore quelques inconnues pour comprendre la localisation de la tuberculose au sommet. Et dès lors, la congestion des bases, dans les affections cardiaques, aurait-elle exclusivement le rôle préservatif qu'il lui assigne ainsi, par action mécanique ?

Martineau ¹ cite un cas de Virchow, et un cas de Friedreich (phtisie coïncidant avec endocardite chronique sans plus de détails), puis la statistique de Günsberg : sur 56 cas de diverses lésions cardiaques dans la phtisie, 23 fois affections de la mitrale.

En somme, il se prononce formellement contre l'antagonisme.

Frommolt ² signale quelques cas de concomitance donnés par les auteurs, et rapporte la statistique suivante : Sur 277 cas d'affections cardiaques, il a trouvé 23 fois la phtisie pulmonaire, soit 8 pour 100. Il fait remarquer que les affections de l'orifice aortique se compliquent un peu plus souvent de phtisie que les affections de l'orifice mitral, et conclut, d'une façon très nette, que la conco-

¹ Thèse d'agrégation.

² *Archiv. d. Heilk.*, 1875, p. 238.

mitance est loin de présenter la rareté que l'on admet généralement.

Coulbeaux¹ ne fait que reproduire les observations de Frommolt et se base sur elles pour porter les conclusions suivantes :

1° Il n'existe point un antagonisme entre la tuberculose et les maladies de cœur.

2° On a trouvé des affections du cœur gauche chez des individus qui présentaient les lésions de la phtisie ulcéreuse normale à divers degrés d'évolution.

3° Les observations, publiées jusqu'à ce jour, ne renferment pas une seule donnée, qui permette de dire si la présence de l'affection pulmonaire et de celle du cœur gauche était accidentelle, ou s'il y avait de l'une à l'autre, un rapport de cause à effet.

Percy Kidd² médecin de Saint-Bartholomew's-Hospital, a rencontré 27 cas de coïncidence des deux maladies, en faisant 500 autopsies de tuberculeux, soit une moyenne de 5 pour 100; il ne fait qu'une simple constatation, et s'appuie sur cette statistique, pour attaquer la doctrine de Rokitansky comme étant trop exclusive. Cependant, dit-il, le résultat de l'association des deux maladies est de donner à la phtisie, une forme plus atténuée et une marche plus chronique.

Dans ce court aperçu historique, on peut remarquer que, parmi les auteurs, les uns admettent un antagonisme absolu entre la phtisie pulmonaire et les affections du cœur gauche (Rokitansky, Pidoux), les autres le limi-

¹ *Rapport des aff. card. et de la tubercul. pulmonaire*, thèse de Paris, 1879.

² *Saint Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XXIII, 1887.

tent à la maladie mistrale, (Traube, Niemeyer, Lépine, Ruchle, Fagge), les autres attribuent à la phtisie associée à une affection cardiaque une marche plus lente (Peter, Percy Kidd) ; enfin, pour d'autres, toute idée d'antagonisme est formellement rejetée. (Martineau, Frommolt, Coulleaux.)

Ces derniers auteurs font appel à l'observation clinique, ou bien, au témoignage de l'autopsie.

On sait combien les données de la clinique, si l'on excepte les signes pathognomoniques, sont incertaines et sujettes à discussion ; la valeur diagnostique d'un symptôme est rarement absolue, et c'est ainsi qu'il arrive parfois, de créer de toutes pièces, une maladie qui n'existe pas. Le cœur est justement l'objet d'erreurs fréquentes de diagnostic, et le siège bien connu de phénomènes faisant admettre une affection réelle ; les souffles extra-cardiaques imitent, dans certains cas, avec une précision remarquable, les souffles ayant pour point de départ des lésions d'orifice. Dans ces conditions, le doute peut toujours exister, et dès lors, la concomitance n'est plus certaine. De même, le poumon, dans le cas d'affection cardiaque bien caractérisée, est susceptible de présenter des symptômes morbides qui laissent croire à une tuberculose¹ ; les râles de congestion ou d'œdème peuvent se concentrer et se localiser de manière à éveiller l'idée de lésions de ramollissement. En clinique, nous sommes donc assez souvent aux prises avec l'hésitation et l'incer-

¹ R. Tripier. Note sur la coexistence apparente d'une maladie de cœur et de la phtisie pulmonaire à propos d'une observation avec autopsie (*Lyon Médical*, 1879).

titude, et il faut toujours compter avec les surprises de l'autopsie.

Il est donc difficile de diagnostiquer pendant la vie la concomitance des deux maladies, étant donné le doute qui peut exister soit du côté du poumon, soit du côté du cœur, malgré l'analyse raisonnée des symptômes. Dès lors, il faut refuser toute valeur aux observations qui relatent la coexistence des deux affections sans le contrôle de l'autopsie.

Cette association apparente, sur laquelle nous reviendrons est fréquemment réalisée en pratique, et forme la majeure partie des observations, publiées sous la rubrique d'une coexistence réelle d'une maladie de cœur et de la phtisie pulmonaire. Ces dernières ne prouvent rien, et les observations cliniques seules, sont impuissantes à ruiner la théorie de Rokitansky.

L'autopsie, qui nous place les lésions devant les yeux, lève tous les doutes, en dévoilant manifestement la présence simultanée de foyers tuberculeux et de déformations valvulaires, et ne permet pas de nier la possibilité de la concomitance. Ces faits évidents ont amené, à juste titre, les auteurs, à mettre en doute et à rejeter la doctrine de Rokitansky ; mais leurs observations ne contiennent que les éléments de leur réfutation, elles signalent simplement la coexistence des deux ordres de lésions cardiaques et pulmonaires, et ne permettent pas de tirer d'autres conclusions. C'est ce qui ressort de tous les résultats publiés à ce sujet : Frommolt, qui donne la statistique la plus complète en ce genre, se contente de relater, sans aucun commentaire, les lésions pulmonaires et cardiaques trouvées à l'autopsie, en ajoutant le diagnostic, le plus souvent

inexact, porté pendant la vie ; Percy Kidd, plus récemment, a publié des observations très succinctes, où il est non moins sobre de détails, cependant il note les antécédents morbides personnels du sujet.

Cette insuffisance de documents se comprend, puisque le but de ces pathologistes était une simple démonstration.

Cependant la concomitance des deux ordres de lésions soulevait bien des problèmes, dont la solution ne pouvait se trouver que dans l'étude approfondie des observations, avec tous leurs détails, et dans la comparaison des résultats de l'autopsie.

La phtisie retentit-elle sur le cœur ? Y a-t-il des lésions de l'endocarde de nature spécifique ?

Les affections cardiaques peuvent-elles amener le développement de la phtisie ?

Et puis, dans un autre sens, la phtisie marche-t-elle chez un cardiaque comme chez un individu sans lésion valvulaire ?

Une affection du cœur évoluera-t-elle chez un tuberculeux comme chez un autre sujet ?

Si la clinique seule est le plus souvent entachée d'erreur dans le diagnostic de l'association de deux affections, si l'anatomie pathologique est parfois insuffisante dans ses renseignements, nous demanderons le concours simultané de l'une et de l'autre, la confirmation de l'une par l'autre, pour répondre à ces questions.

Il est nécessaire, avant tout, de savoir quelle est la première maladie en date, chose assez souvent difficile ; car, en clinique, ce n'est pas toujours la maladie ayant donné les premiers accidents sérieux, qui est la plus ancienne ; et, à l'aide de l'anatomie pathologique, il arrive

parfois, de ne pas déterminer l'âge respectif des lésions. Il faut rechercher ensuite les relations possibles entre les deux maladies, l'influence de la première sur la seconde ou leur indépendance, dégager leur action réciproque dans leur évolution simultanée en indiquant les diverses formes cliniques de la tuberculose correspondant à chaque maladie du cœur, noter enfin le mode de détermination.

La solution de ces problèmes, complexes au premier abord, laisse apparaître un antagonisme d'un autre genre entre les deux ordres de lésions en présence, de sorte que l'idée de Rokitansky, restreinte dans sa signification, exprime une importante vérité.

Mais les circonstances qui permettent d'embrasser en même temps tant de points, si délicats parfois, se réalisent assez rarement dans la pratique ; les affections du cœur et la phtisie sont des maladies, à début plus ou moins lent et insidieux et à plus ou moins longue échéance ; il est souvent difficile de posséder le malade dans les premiers moments de l'affection et d'avoir l'occasion de la surveiller pendant toute sa durée. C'est à ces motifs qu'il faut attribuer les lacunes de quelques-unes de nos observations.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique des Lésions pulmonaires et cardiaques

Devant les résultats anatomo-pathologiques de l'autopsie, le doute, sur la possibilité de la coexistence d'une affection cardiaque et de la tuberculose, n'est plus permis; il faut même reconnaître la fréquence relativement grande de cette association morbide. Les statistiques relevées à ce sujet varient légèrement.

Frommolt, qui a recueilli dans les registres de l'hôpital civil de Dresde, toutes les autopsies de cardiaques, qui présentaient des lésions tuberculeuses du poumon, montre que les affections du cœur gauche sont aussi nombreuses que celles du cœur droit¹; 8 pour 100 des sujets morts d'une maladie de cœur étaient tuberculeux, et, sur ce nombre, il en trouve 47 pour 100, presque la moitié, dont les lésions étaient à gauche.

Günsberg, cité par Martineau, arrive presque au même

¹ *Archiv d. Heilk.*, 1875, p. 138.

résultat. Sur 56 cas de diverses lésions cardiaques dans la phthisie, 23 fois, affections de la mitrale.

Percy Kidd¹ a rencontré sur 500 affections du cœur gauche 26 fois la tuberculose, soit une moyenne de 5 pour 100, et, dans ces cas, la présence du rhumatisme n'est signalée que 12 fois.

Le professeur Potain², en recherchant toutes les observations de rétrécissement mitral pur suivies d'autopsies qui ont été recueillies dans son service, depuis 14 ans, tant à l'hôpital Necker qu'à la Charité, a trouvé sur 55 faits de sclérose mitrale, 9 cas de tuberculose pulmonaire.

Après avoir exposé ces chiffres, étudions les caractères, anatomiquement constatés, des deux ordres de lésions lorsqu'elles sont simultanées.

Les affections cardiaques comprennent toutes les formes d'endocardite, avec leur retentissement sur les valvules et les orifices, accompagnées ou non d'une participation du muscle cardiaque lui-même. Les altérations valvulaires sont anciennes ou plus ou moins récentes, totales ou partielles; tantôt l'induration, née sur les bords ou dans le sillon d'insertion, se propage dans toute l'étendue de la valvule et envahit les cordages, entraînant ainsi leur épaissement et leur raccourcissement; tantôt elle est exclusivement marginale et entoure l'orifice d'un anneau fibreux plus ou moins serré. Parfois ce tissu scléreux est surchargé de petites végétations mamelonnées, de consistance molle, pédiculées ou non, provoquant, autour d'elles,

¹ *Saint Bartholomew's Hospital Reports*, t. XXIII, 1887.

² *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 septembre 1891.

une vascularisation plus ou moins intense, et formant une sorte de bordure plus ou moins complète à l'orifice ; d'autres fois, ce ne sont plus que des nodosités plus ou moins dures, seulement appréciables au toucher ; dans certains cas, quelques végétations se sont fusionnées et le centre, en se détergeant, laisse place à une petite ulcération sur l'une des deux faces. Dans quelques circonstances, on a affaire à une simple tuméfaction molle des bords donnant naissance à des granulations. Plus fréquents sont les dépôts calcifiés, localisés particulièrement sur les valvules sigmoïdes et dans le sillon d'insertion de la mitrale, recouverts ou non de masses fibrineuses. Les déformations orificielles sont simples ou complexes ; lorsque le processus inflammatoire reste limité aux bords, rétrécissement annulaire ou en forme de croissant, en cas de soudure des deux valves, compliqué d'insuffisance si la néoformation scléreuse envahit la valvule, avec tous les degrés d'intensité, depuis le rétrécissement le plus marqué jusqu'à l'insuffisance la plus large ; et, dans ce cas, il peut ne pas y avoir hypertrophie du cœur. Le volume du cœur présente des modifications variables, l'hypertrophie des parois existe, soit isolée, comme dans la forme cardiaque de la néphrite interstitielle, ou en tant qu'affection idiopathique et essentielle, soit associée aux lésions valvulaires dont elle est le régulateur, avec ou sans dilatation des cavités ; signalons enfin l'atrophie avec les phénomènes concomitants de dégénérescence, accompagnée ou non d'altération orificielle.

En somme, les observations nous représentent les affections cardiaques dans toutes leurs variétés cliniques, dont aucune n'est incompatible avec la tuberculose.

Il importe de remarquer, avec M. le professeur R. Tripiér, deux formes d'affections du cœur, ou plutôt, deux stades d'un même processus évolutif, essentiellement distincts et qu'il ne faut pas confondre : *la lésion du cœur et la maladie du cœur*. Cette division est basée sur la présence ou non des troubles circulatoires généraux, et des signes locaux de l'hypertrophie cardiaque.

Il y a des affections du cœur silencieuses, pour ainsi dire, et dont l'existence doit être recherchée attentivement ; pas de congestions, ni d'œdèmes avec les symptômes fonctionnels qui en dépendent ; l'état du cœur et de la circulation n'est guère modifié, rien que la présence d'un souffle plus ou moins intense à la région précordiale. C'est la *lésion du cœur* qui correspond simplement à une altération valvulaire, accompagnée d'une déformation orificielle plus ou moins marquée, et qui n'a provoqué encore aucun retentissement sur l'organe lui-même. On la rencontre chez bien des gens qui en sont porteurs, sans qu'ils s'en soient douté en aucune façon.

Ces affections latentes doivent être séparées des affections du cœur, dont le cortège symptomatique, plus ou moins bruyant, est le résultat de la congestion des principaux viscères. Dans ce cas, le processus morbide ne reste plus limité aux valvules seules, mais envahit le muscle cardiaque lui-même dans son tissu propre qui s'hypertrophie par hyperplasie des fibres musculaires et plus encore par hyperplasie des fibres conjonctives ; partout stases, fluxions, œdèmes avec menaces incessantes de l'asystolie. Le malade est devenu un cardiaque et la *maladie du cœur* est constituée ; elle comprend l'hypertrophie du cœur avec les troubles généraux de la circulation qui

l'accompagnent, indépendamment des signes propres aux lésions valvulaires.

La lésion du cœur aboutit, après un temps plus ou moins long, à la maladie du cœur, mais elle n'en est pas la condition nécessaire et indispensable. Le myocarde, dans certaines circonstances, peut être atteint en dehors des valvules et amener ainsi directement, sans lésion préalable de l'endocarde, la maladie du cœur.

Si nous considérons maintenant les lésions pulmonaires, nous constatons que la tuberculose offre tous les degrés d'évolution, depuis l'infiltration la plus discrète jusqu'aux lésions de ramollissement, accompagnées d'excavations plus ou moins étendues, et se manifeste dans toutes ses formes cliniques, depuis la dégénérescence caséuse jusqu'aux productions fibreuses et crétacées. Tantôt on remarque une tendance évidente à l'ulcération, le même poumon présente le tubercule dans ses trois périodes, le ramollissement et la caverne suivent de près la caséification. Tantôt on constate un certain état chronique et comme stationnaire dans l'évolution tuberculeuse; les granulations sont limitées et dégèrent lentement, les masses caséifiées semblent plus dures, et leur teinte jaunâtre habituelle est remplacée par un aspect gris blanchâtre; de plus leur extension est devenue plus difficile, grâce à une barrière fibreuse périphérique qui les enkyste. Les cavernes sont circonscrites en général, leurs parois ont perdu cette apparence anfractueuse et déchiquetée, pour prendre un aspect lisse, donnant peu ou pas de suppuration, c'est encore un tissu de sclérose sous la forme d'une coque plus ou moins épaisse qui limite leur pourtour. Dans certains cas, cette apparence d'involution

devient une tendance manifeste à la cicatrisation ; l'enkystement se poursuit jusqu'à la pénétration des parties ramollies par des travées de tissu conjonctif, dont la production devient prédominante, et qui aboutissent à la formation de plaques scléreuses, de noyaux durs, de cicatrices en étoile, autant de preuves palpables d'une tuberculose guérie.

Si l'on considère isolément chaque ordre de lésions, on peut déjà remarquer : ou bien, une tendance progressive ; c'est l'ulcération pour la tuberculose, c'est l'hypertrophie cardiaque accompagnée de troubles généraux de la circulation, pour les affections du cœur ; ou bien une tendance à l'état stationnaire ou à la voie de régression, c'est du côté du cœur, la lésion valvulaire sans réaction hypertrophique ni troubles circulatoires, c'est-à-dire n'aboutissant pas à la vraie maladie de cœur, et du côté du poumon, c'est la forme fibro caséeuse, fibreuse ou crétacée de la phtisie.

Si nous venons à comparer les caractères réciproques de chacun des deux ordres de lésions lorsqu'elles sont associées, il s'affirme un sens inverse dans leur marche respective, c'est-à-dire qu'à l'évolution de l'une correspond l'involution de l'autre.

Jamais, en effet, nous n'avons rencontré les lésions cardiaques et pulmonaires au même degré d'intensité ; l'une semblait plus récente et en voie de progression, l'autre était plus ancienne et semblait frappée dans son extension. En d'autres termes, ou bien la phtisie était nettement caractérisée et l'affection du cœur se bornait à des lésions valvulaires plus ou moins légères, récentes ou anciennes et non susceptibles de troubler les fonctions du cœur ; ou bien, la lésion valvulaire était bien prononcée et manifes-

tement progressive, et le poumon offrait des altérations tuberculeuses plus ou moins avancées, sans tendance ulcéralive ultérieure. De plus, lorsque l'hyperthrophie cardiaque avait été réalisée, on était en présence d'une tendance manifeste à la cicatrisation ou même d'une cicatrisation complète; ce sont des points caséeux durs, plutôt blanchâtres que jaunâtres, enkystés, en voie de regression calcaire, des noyaux fibreux ou crétacés, des cicatrices déprimées plus ou moins étendues.

Nous ne voulons point avancer ces propositions sans chercher aussitôt à les prouver, en plaçant sous les yeux les observations recueillies dans la riche collection de M. le professeur R. Tripier. Nous les avons résumées en ne laissant que les faits saillants nécessaires à notre démonstration. Nous avons essayé d'utiliser celles de Frommolt, bien qu'elles ne soient pas prises dans le sens que nous avons en vue, car on sait combien il est rare de trouver notées dans les observations des particularités sur lesquelles l'attention n'est pas spécialement attirée; mais, par une sorte de compensation, quand on les trouve indiquées, elles acquièrent par cela même une importance beaucoup plus grande. C'est ainsi que dans Frommolt la description succincte des pièces d'autopsie ne révèle point parfois la lésion en voie d'évolution, le diagnostic porté et fondé sur les symptômes prédominants, tranche alors la question. De même, Percy Kidd nous fournira quelques cas, où sont relatés des faits démonstratifs d'autant plus précieux, que l'observateur n'était pas prévenu.

Nous avons pu diviser les observations en deux classes; dans les unes, la phtisie est manifeste; dans les autres, l'affection du cœur est dominante. La constatation paral-

lèle des lésions correspondantes du cœur et du poumon répond parfaitement à la manière de voir que nous soutenons, sauf un cas de Frommolt qui est douteux.

Enfin, nos observations, outre la description des lésions *post mortem*, comportent aussi le diagnostic fondé sur les symptômes présentés pendant la vie, bien que la symptomatologie fasse l'objet du chapitre suivant, mais il nous semble d'autant plus préférable de les placer ici que la clinique viendra confirmer l'anatomie pathologique.

A. Phtisie caractéristique et affection du cœur légère (10 Observations)

OBSERVATION I

Tuberculose aiguë. Insuffisance mitrale légère.

Q..., trente-deux ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire aiguë.

Symptômes pulmonaires principalement. Cependant, léger bruit de souffle se détachant parfaitement des bruits du cœur et existant pendant tout le petit silence dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches avec bruit de frôlement dans les deuxième et troisième espaces du même côté.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire aiguë.

La valvule mitrale a des bords indurés et elle ne ferme pas exactement, quand on produit dans le ventricule une certaine pression.

(M. R. Tripier).

OBSERVATION II

Phtisie pulmonaire avec simple épaissement des valvules mitrale et tricuspide.

M..., Claude, quarante-deux ans.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire dont le malade présentait tous les symptômes.

L'auscultation du cœur n'est pas notée.

Autopsie. — Phtisie pulmonaire avec pleurésie.

Épaississement des valvules auriculo-ventriculaires sans troubles fonctionnels appréciables. (M. R. Tripier).

OBSERVATION III

Tuberculose généralisée consécutive à des ulcérations intestinales. Retrecissement mitral faible.

G..., Antoine, soixante-huit ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Le malade présentait tous les symptômes de cette affection à laquelle il a succombé, et n'offrait rien du côté du cœur.

Autopsie. — Tuberculose généralisée.

Cœur petit, avec rétrécissement mitral par dépôt crétacé rendant la valve gauche horizontale d'une manière permanente. (M. R. Tripier).

OBSERVATION IV

Tuberculose pulmonaire. Insuffisance aortique légère.

G..., Jean, vingt-sept ans.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire et insuffisance aortique.

Symptômes dominants de phtisie et signes de la lésion aortique sans troubles circulaires généraux.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses du poumon, considérables.

Endocardite chronique et insuffisance aortique modérée sans hypertrophie du cœur. (M. R. Tripier).

OBSERVATION V

Tuberculose pulmonaire. Rétrécissement aortique modéré.

B..., Marie, trente-deux ans.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire et rétrécissement de l'orifice aortique.

Symptômes dominants de la phtisie, aucun symptôme de l'affection cardiaque, sauf le bruit du souffle.

Autopsie. — Lésions tuberculo-caséuses considérables dans les deux poumons.

Endocardite chronique, retrécissement de l'orifice aortique par la soudure des deux valvules, sans hypertrophie du cœur.
(M. R. Tripier).

OBSERVATION VI

Tuberculose pulmonaire. Rétrécissement mitral léger.

M..., Martha, seize ans.

La malade a eu quelques attaques de rhumatisme qui ne l'ont pas obligée de s'aliter.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire dont elle avait les principaux symptômes.

Six semaines à l'hôpital.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets, noyaux tuberculeux et de grandes masses caséuses,

Cœur 180 grammes. Ventricule gauche dilaté ; orifice mitral tant soit peu rétréci. Végétations molles et luxuriantes sur la face auriculaire des valvules donnant naissance à un rétrécissement et à une insuffisance modérés. (Percy Kidd, *loc. cit.*).

OBSERVATION VII

Tuberculose. Insuffisance mitrale faible.

Diagnostic fondé sur la présence des symptômes de lésions ulcéreuses du sommet et d'un souffle systolique à la pointe, sans autres troubles circulatoires.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets avec infiltration tuberculeuse de ces deux régions.

Cœur petit, sigmoïdes saines, valvule mitrale non rétrécie mais insuffisante ; épaississement avec quelques nodosités.

Pièces présentées à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, le 15 avril 1891, par M. Chapotot, interne du service de M. Clément.

OBSERVATION VIII

Tuberculose pulmonaire. — Rétrécissement et légère insuffisance de l'orifice mitral.

R..., trente-quatre ans. Entré au mois de décembre 1890, dans le service de M. Lépine.

Rien à relever dans les antécédents jusqu'à ces dix dernières années. A partir de ce moment, il devint sujet à des attaques de rhumatisme articulaire subaigu avec gonflement des articulations. Au cœur, on constate souvent à la pointe, un roulement diastolique peu prolongé avec dédoublement du deuxième bruit. Il existait aussi un frémissement présystolique. Rétrécissement mitral.

Les attaques de rhumatisme persistent sans modification des signes d'auscultation du cœur.

Il y a un an, il a commencé à tousser, maigrir et perdre ses forces. Toux avec expectoration assez abondante et parfois

hémoptysies ; à cette date, on lui aurait dit qu'il était tuberculeux mais qu'il n'avait point de maladie de cœur.

L'état s'aggravant, il se décide à entrer dans le service au mois de décembre 1890.

Amaigrissement considérable, sueurs nocturnes, fièvre vive, Toux fréquente avec crachats nummulaires. — Matité dans toute la hauteur du poumon gauche, surtout marqué dans les fosses sus- et sous-épineuses. Signes cavitaires au sommet, nombreux râles humides dans le reste du poumon ; à droite, craquements humides dans la fosse sus-épineuse seule.

Au cœur, à la pointe, léger bruit de souffle systolique. Le roulement diastolique a disparu ainsi que le dédoublement. Pouls ne donne rien.

En présence de ces signes, on admit une tuberculose pulmonaire chez un malade atteint d'un ancien rétrécissement mitral qui, en l'état actuel, n'était presque plus reconnaissable.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale.

Cœur peu hypertrophié, dilaté.

Valvules mitrales un peu épaissies et soudées par leurs extrémités ; les piliers sont un peu rétractés. Rétrécissement et légère insuffisance. Tout le bord libre de la mitrale présente une collerette de végétations tout à fait récentes.

Poumons. — Grande excavation au sommet gauche avec ramollissement de la plus grande partie de ce même poumon ainsi que de la partie supérieure du droit (*Revue de médecine*, 10 août 1891).

OBSERVATION IX.

Tuberculose pulmonaire. — Rétrécissement mitral peu sensible.

Honorine S..., trente-huit ans.

Pas d'antécédents rhumatismaux ; rien que deux érysipèles.

Diagnostic. — Symptômes de cachexie pulmonaire tuberculeuse : amaigrissement marqué, sueurs nocturnes, diarrhée

persistante, suppression des règles, toux fréquente et quinteuse, expectoration abondante et formée de crachats nummulaires. Au sommet droit, matité, souffle amphorique, gargouillement, pectoriloquie, râles disséminés dans le reste du poumon.

Signes d'une lésion cardiaque sans troubles fonctionnels bien sérieux. Abaissement de la pointe du cœur, impulsion forte et vibrante. Au siège de la pointe, dans l'étendue de 3 centimètres carrés, bruit de souffle rude, très net, ne se propageant pas. Pouls ne présente rien de particulier.

Autopsie. — *Poumons* : adhérences solides du poumon droit, surtout au sommet. Dans le lobe supérieur, caverne anfractueuse et en outre des noyaux de pneumonie caséuse en voie de ramollissement, et des tubercules jaunes. Le lobe inférieur contient aussi une caverne assez volumineuse et des noyaux caséux. Sous le lobe moyen, cavité beaucoup plus petite. Le poumon gauche renferme seulement des points caséux en voie de ramollissement.

Cœur. — Volume normal, plaques laiteuses sur les faces antérieures et postérieures du ventricule droit, valvules aortiques suffisantes, aorte saine.

Epaississement du bord libre de la valvule mitrale, surtout marqué au niveau de la valve droite et en deux points de petites végétations anciennes paraissant formées par du tissu fibreux. L'orifice n'est pas sensiblement rétréci.

Foie. — Tubercules. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1876, n° 21).

OBSERVATION X

Tuberculose pulmonaire. — Rétrécissement mitral peu marqué.

T..., âgé de quarante-sept ans. Pas d'antécédents rhumatismaux ni alcooliques.

Diagnostic. — Signes manifestes de tuberculose pulmonaire, fai-

blesse et amaigrissement très prononcés, appétit nul. Matité et exagération des vibrations thoraciques aux deux sommets. Râles sous-crépitaux fins et très secs en avant; râles plus gros en arrière des deux côtés.

Souffle très net à la pointe du cœur qui n'est pas hypertrophié.

Autopsie. — *Poumons* : Tubercules disséminés en grand nombre dans toute l'étendue des deux poumons. Pas de cavernes au sommet; sur la coupe on voit les petites bronches épaissies, entourées d'une zone d'aspect caséeux, assez étendue en certains points.

Cœur. — Cœur petit; épaississement de la mitrale à son bord libre. Pas de rétrécissement bien marqué.

Les autres organes sont sains (*Bulletin de la Société anatomique*, 1876, n° 39).

12 OBSERVATIONS DE FROMMOLT

Où la phthisie caractéristique est accompagnée d'une simple lésion valvulaire.

(Les numéros indiquent les numéros correspondants de la série de Frommolt.)

1. X. soixante-neuf ans.

Diagnostic — Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Infiltration diffuse et cavernes au poumon gauche. Rétrécissement de l'orifice aortique.

2. X. quarante ans.

Diagnostic. — Pneumonie chronique, pneumothorax, affection du cœur.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets dont une en communication avec la cavité pleurale. Calcification des valvules aortiques.

3. X. quarante-sept ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire. Adhérences pleurales.

Autopsie. — Infiltration du sommet droit par des noyaux tuberculeux en partie isolés en partie confluent.

Valvules mitrales et aortiques épaissies.

Hypertrophie du cœur, mais parois minces et flasques.

4. X. cinquante-deux ans.

Diagnostic. — Tuberculose. Endocardite.

Autopsie. — Noyaux tuberculeux du poumon gauche. Caverne dans le lobe supérieur. Dilatation du ventricule gauche. Valvules aortiques rétrécies et insuffisantes.

7. X. soixante-cinq ans.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire.

Autopsie. — A gauche, infiltration en voie de calcification. cavernes. Calcification des valvules aortiques recouvertes de caillots fibrineux.

12. X. trente-quatre ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Au sommet droit, foyer caséux avec infiltration grise dans le lobe moyen.

Épaississement de la mitrale, rétrécissement.

14. X. vingt ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire. Endocardite.

Autopsie. — Cavernes au sommet gauche et droit du lobe inférieur avec infiltration grise du reste du poumon.

Épaississement et adhérences des valves de la mitrale. Rétrécissement mitral.

15. X. vingt-cinq ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire. Pleurésie.

Autopsie. — Sommet gauche : caverne, noyaux tuberculeux, infiltration du voisinage. Rétrécissement mitral.

16. X. soixante-cinq ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire. Hydropisie généralisée.

Autopsie. — Cavernes au sommet droit. Valvule mitrale raccourcie et épaissie.

17. X. quarante-cinq ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire. Insuffisance mitrale et aortique.

Autopsie. — Grandes cavernes avec masses caséuses à gauche. Raccourcissement de la valvule mitrale, et tuméfaction de ses bords.

18. X. trente-deux ans.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets. Valvule mitrale épaissie et raccourcie.

21. X. vingt-quatre ans.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire. Endocardite.

Autopsie. — Cavernes. Valvule mitrale ratatinée et insuffisante.

B. Affection du cœur prédominante. Tuberculose limitée, fibreuse ou cicatrisée. (13 observations)

OBSERVATION I

Endocardite prononcée. Tuberculose limitée.

G. Marc cinquante-quatre ans.

Diagnostic. — Endocardite; rétrécissement et insuffisance aortique. Phtisie pulmonaire. Symptômes dominants de la maladie du cœur et signes douteux de phtisie.

Autopsie. — Endocardite avec dilatation prononcée de l'aorte.

Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique à un léger degré.

Lésions tuberculeuses au sommet du poumon gauche, très limitées.

(M. R. Tripier.)

OBSERVATION II

Athérome aortique. Phtisie fibreuse limitée.

R. Joseph soixante-six ans.

Diagnostic. — Rétrécissement et insuffisance aortique par lésion athéromateuse.

Autopsie. — Confirme le diagnostic, et montre en outre au sommet des poumons des cicatrices et des points de tissu sclérosé, entourant deux ou trois petits noyaux caséeux. (M. R. Tripier.)

OBSERVATION III

Endocardite étendue. Phtisie fibreuse.

M. John quarante-trois ans.

Diagnostic : — Phtisie. Endocardite. Rein granuleux. Périhépatite. Aucun renseignement.

Autopsie. — Poumons. Cavernes avec sclérose dans les poumons.

Cœur 400 grammes. Végétations sur les valvules aortique et mitrale. (Percy Kidd, *loc. cit.*)

OBSERVATION IV

Endocardite rhumatismale intense. Phtisie fibreuse.

L..., John, vingt-quatre ans. Rhumatisme il y a quatre ans.

Diagnostic. — Endocardite. Pas de signes de tuberculose dans la vie. Séjour de quatre mois à l'hôpital. Mort d'une hémorragie cérébrale.

Autopsie. — Poumons : Nodules fibro-caséux aux deux sommets. Pas de cavernes.

Cœur : Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

Valvules aortiques insuffisantes, très épaissies, et semées de végétations molles et pédiculées. Valvules mitrales épaissies et bordées de petites granulations. Un cordage tendineux déchiré.

(Percy Kidd, *loc. cit.*)

OBSERVATION V

Endocardite rhumatismale prononcée. Phtisie fibreuse.

B..., Henriette, trente-six ans.

Diagnostic. — Endocardite.

Deux attaques de rhumatisme, la première il y a sept ans, la seconde il y a trois ans.

Épanchement pleurétique à son entrée, bacilles de Koch dans le liquide. Séjour de deux mois à l'hôpital.

Autopsie. — Poumons parsemés de nodules fibro-caséux.

Cœur : Valvules aortiques ratatinées, causant un rétrécissement et une insuffisance. (Percy Kidd, *loc. cit.*).

OBSERVATION VI

Endocardite rhumatismale généralisée. Phtisie fibreuse.

K..., John, soixante ans.

Diagnostic. — Endocardite. Légers signes de phtisie à son entrée. Trois mois à l'hôpital.

Autopsie. — Poumons : Nodules fibro-caséux aux deux sommets qui ont un aspect granité.

Cœur : 540 grammes. — Hypertrophie et dilatation de toutes les cavités. Épaississement prononcé des valvules aortiques et mitrales qui sont bordées de végétations. Légère ulcération sur la face auriculaire de la mitrale. Orifice mitral dilaté.

(Percy Kidd, *loc. cit.*).

OBSERVATION VII

Athérome aortique et mitral. Phtisie fibreuse.

L...; Jules, cinquante-trois ans.

Autopsie.— Caillot fibrineux ancien, dans le ventricule gauche, avec athérome aortique et épaissement de la valvule mitrale. Cicatrice déprimée, et tubercules calcaires au sommet d'un poumon.
(M. R. Tripier).

6 OBSERVATIONS DE FROMMOLT, où l'affection cardiaque est prédominante et la phtisie faiblement accusée.

(Les numéros indiquent les numéros correspondants de la série de Frommolt).

5. X. cinquante-deux ans.

Diagnostic. — Anévrisme de l'aorte; sténose et insuffisance aortique.

Autopsie. — Valvule mitrale épaissie et raccourcie. Valvules aortiques insuffisantes. Hypertrophie du cœur. Athérome et dilatation de l'aorte. Cavernes anciennes avec sclérose.

6. X. trente-trois ans.

Diagnostic. — Insuffisance aortique.

Autopsie. — Epaissement marqué des sigmoïdes et insuffisance. A gauche, plusieurs foyers tuberculeux.

8. X. soixante et un ans.

Diagnostic. — Insuffisance aortique.

Autopsie. — Valvules sigmoïdes ratatinées et épaissies. Athérome de l'aorte. Hypertrophie du cœur. Noyaux caséux et dépôts crétacés aux deux sommets.

? 9. X. vingt-huit ans.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire. Insuffisance aortique.

Autopsie. — Valvules aortiques ratatinées et épaissies. Epais-

sissement de la mitrale. Cavernes dans les deux lobes supérieurs.

13. X. quarante-huit ans.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral. Hydropisie généralisée.

Autopsie. — Rétrécissement marqué de l'orifice mitral. Dilatation du ventricule droit. Foyers caséux et infiltration tuberculeuse du sommet gauche.

22. X. soixante-cinq ans,

Diagnostic. — Pneumonie chronique. Maladie du cœur.

Autopsie. — Valvules aortiques ossifiées mais suffisantes. Valvule mitrale épaissie et insuffisante. Cœur volumineux. Pneumonie scléreuse et atélectasie du sommet gauche. Au sommet droit, noyaux crétacés.

OBSERVATION VIII

Hypertrophie du cœur. Phtisie en voie de cicatrisation.

V..., Antoine, soixante-neuf ans.

Diagnostic. — Endocardite chronique. Insuffisance mitrale.

Antécédents héréditaires de phtisie pulmonaire. Toux et hémoptysies; mais cependant symptômes cardiaques dominants, d'où le diagnostic : Insuffisance mitrale.

Autopsie. — Insuffisance mitrale et peut-être tricuspide par endocardite valvulaire chronique. Hypertrophie du cœur.

Poumons emphysémateux, congestion au niveau des parties déclives avec des *points caséux enkystés, en voie de régression calcaire.*

Au sommet gauche, granulations tuberculeuses agglomérés en petite quantité; pas de granulation sur les plèvres.

(M. R. Tripier).

OBSERVATION IX

Hypertrophie du cœur. Tuberculose en voie de guérison.

P. H..., vingt-deux ans.

Diagnostic — Endocardite. Pas de rhumatisme. Signes douteux de phthisie à son entrée. Quatre mois à l'hôpital.

Autopsie. — Poumons : Quelques cavités très petites aux deux sommets et *quelques nodules caséeux durs dans le lobe supérieur gauche.*

Cœur 660 grammes. Hypertrophie totale cependant et marquée du ventricule gauche. Grosses végétations molles sur les valvules aortiques avec ulcération et perforation d'une valvule. Les cavités du poumon étaient si petites et si rigoureusement délimitées, le poumon droit ne présentant pas de nodules, que leur nature a paru douteuse. Les produits de raclage de leurs parois ont donné néanmoins quelques bacilles. (Percy Kidd).

OBSERVATION X

Hypertrophie du cœur. Tuberculose guérie.

Diagnostic. — Néphrite. Mort dans le coma urémique.

Autopsie. — Cœur volumineux et hypertrophie avec surcharge graisseuse.

Valvules sigmoïdes de l'aorte et la face supérieure de la valvule mitrale présentent les lésions de l'endocardite végétante qui n'avaient donné lieu, pendant la vie, à aucun symptôme.

Poumons : Aux deux sommets, *lésions tuberculeuses anciennes sous forme de tubercules crétacés.*

Pièces présentées à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, le 10 juin 1891, par M. Paviot, interne du service de M. Renaut.

OBSERVATION XI

Mal de Bright. — Hypertrophie du cœur. — Tuberculose guérie.

B. Pierre, soixante-quatre ans, crocheteur.

Il y a vingt ans, maladie de poitrine que le malade ne peut spécifier à la suite d'un refroidissement. Depuis il a conservé une légère oppression habituelle.

Il y a cinq semaines, œdème des membres inférieurs, frissons, douleurs dans les reins, après, toux avec expectoration.

Actuellement dyspnée accentuée, toux fréquente, expectoration abondante avec masses nummulaires. A la poitrine, sonorité emphysémateuse, râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue des poumons ; aux bases, ils sont mêlés de nombreux râles muqueux.

Le cœur ne présente pas de souffle ; la percussion révèle une légère augmentation de volume, l'impulsion de la pointe est assez bien sentie dans le sixième espace.

Mort avec dyspnée extrême, cyanose et refroidissement des extrémités.

Autopsie. — Liquide dans les deux plèvres. Adhérences pleurales, surtout à gauche. Au sommet du poumon gauche on trouve une cicatrice de 1 à 2 centimètres d'étendue, probablement due à une ancienne lésion tuberculeuse, elle est entourée d'une zone d'inflammation et en son centre on constate un point crétacé.

Cœur hypertrophié dans son ensemble, la coupe montre des parois épaissies. Valvules mitrales et sigmoïdes saines. (M. R. Tripier).

OBSERVATION XII

Hypertrophie cardiaque sans lésions valvulaires. — Tuberculose en voie de cicatrisation.

M..., Benoit, soixante-cinq ans, cultivateur.

Diagnostic. — Pas de rhumatisme, antécédents alcooliques.

Depuis seize mois, signes de néphrite chronique : céphalalgie, oppression, œdème, palpitations, augmentation des urines.

A son entrée, dyspnée considérable, œdème des membres inférieurs avec refroidissement des extrémités. Face rouge cyanosée, pouls plein et fort, un peu d'athérome.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace avec une impulsion forte, la percussion révèle une augmentation de la région mate du cœur gauche. Pas de souffle, le premier bruit est mal frappé.

Du côté des poumons, diminution de sonorité à droite et à gauche respiration obscure partout, surtout à la base gauche ; quelques râles fins disséminés, vibrations conservées.

Déformation thoracique à gauche, avec aplatissement de la région à ce niveau, incurvation de la colonne à concavité gauche.

Autopsie. — Epanchement dans les deux cavités pleurales, plus abondant à gauche, plèvres gauches recouvertes d'exsudats anciens et récents.

Poumon droit légèrement atelectasié à la base, bord antérieur emphysémateux. A l'union des 2/3 inférieurs avec le 1/3 supérieur, il existe *une tumeur de la grosseur d'une noisette contenant une matière caséuse enkystée.*

Poumon gauche refoulé en haut, enveloppé par de néo-membranes qui le font adhérer fortement aux parois thoraciques. Une coupe pratiquée sur le lobe supérieur permet de voir une induration du sommet qui est sclérosée et le siège d'une *caverne enkystée (volume d'une amande) contenant une matière blanchâtre analogue à du mastic*, et en même temps de petits noyaux caséux enkystés de la grosseur d'un petit pois.

Dans le lobe inférieur, congestion pulmonaire et enfin de l'atelectasie à la base, surtout en arrière sur une hauteur de deux travers de doigts.

Le cœur, placé immédiatement derrière le sternum offre une paroi très résistante, il est maintenu par les plèvres épaissies. La pointe correspond à la septième côte, à quatre travers de doigts de la ligne médiane. Aucune adhérence du péricarde. Hypertrophie

avec légère dilatation. Pas de lésions orificielles ; quelques points calcaires au niveau de l'insertion des cordages de la valvule mitrale, légèrement épaissie. Dépôts calcaires et athéromateux, sur l'aorte près de l'orifice aortique dont les valvules jouent librement.

(M. R. Tripier).

OBSERVATION XIII

Hypertrophie cardiaque. — Tuberculose cicatrisée.

H. Jean, quarante-huit ans, cultivateur.

Cicatrices au cou à droite et à gauche provenant d'anciens ganglions suppurés. Douleurs rhumatismales articulaires, il y a cinq ans.

Depuis six mois, palpitations, oppression.

Plus récemment quelques hémoptysies, expectoration tant soit peu purulente. Perte de l'appétit, sueurs assez abondantes, amaigrissement. Aux poumons, obscurité de la respiration aux sommets quelques râles muqueux dans ces régions, plus abondants en bas, augmentation des vibrations à gauche où la respiration est un peu soufflante. Au cœur, voussure thoracique à son niveau, battements apparents dans toute la région du troisième au sixième espace. Pas de souffle.

Mort en présentant les signes d'asphyxie pulmonaire.

Autopsie. — Poumon droit augmenté de volume, avec signes extérieurs de congestion.

Au poumon gauche, la partie inférieure du lobe supérieur, et la partie supérieure et postérieure du lobe inférieur, sont plus résistantes, de couleur rouge foncé, ne crépitent pas.

Au sommet, on trouve une cicatrice déprimée et en étoile sur une étendue de 2 centimètres. Pas d'autres traces de tubercules. A la coupe, on trouve des noyaux durs de couleur rouge noir bien limités, laissant sourdre à la pression un sang noir ; on

en trouve trois ou quatre dans le poumon droit, ils sont beaucoup plus nombreux à gauche, où ils sont disséminés irrégulièrement. Pas de tubercules.

Cœur hypertrophié avec intégrité des valvules. (M. R. Tripier).

Devant la présence de ces deux ordres de lésions pulmonaires et cardiaques inversement développées, nous est-il possible de déterminer quelle est celle des deux maladies qui a débuté la première en date ?

On peut conclure rationnellement que la lésion ancienne ou en voie de régression est antérieure à la lésion récente ou en voie d'évolution ; il n'est guère admissible que le même moment ait fixé la naissance des deux maladies, et, d'un autre côté, l'évolution est toujours un processus actuel et, par cela même, postérieur à la régression, terme final et favorable d'un processus morbide quelconque.

Dès lors, il y a à rechercher la relation possible entre les deux maladies en présence, au point de vue de leur origine, leur influence réciproque dans la genèse de leurs lésions respectives.

Admettons d'abord une tuberculose en voie d'involution, primitive par conséquent, et une lésion valvulaire progressive ; il s'agit de savoir si le bacille, localisé en premier lieu dans le poumon, a pu déterminer secondairement des lésions spécifiques de l'endocarde.

Dans la tuberculose aiguë, alors que les viscères avec les séreuses qui les recouvrent, sont frappés d'une invasion brusque de petites granulations confluentes, il n'est pas rare de trouver aux bords libres de la valvule mitrale une série de petites végétations plus ou moins ma-

nifestes, qui forment parfois une collerette autour de l'orifice auriculo-ventriculaire ; les deux faces de la valvule paraissant saines d'ailleurs, au moins macroscopiquement. C'est une lésion fréquente et peu signalée par les auteurs.

On ne peut certes méconnaître l'origine de ces productions pathologiques lorsqu'elles surviennent ainsi sous l'influence de l'infection tuberculeuse généralisée.

Il n'est guère admissible qu'une affection ainsi répandue dans l'organisme à l'état aigu, ait pu produire sur la mitrale des lésions de nature différente, et il est, au contraire, très rationnel de considérer ces végétations récentes, déterminées dans le même temps, par les mêmes causes, comme étant de même nature. D'ailleurs, le doute n'est plus possible depuis que M. le professeur R. Tripiér¹, le premier, a démontré microscopiquement, dans les végétations, la présence de nodules tuberculeux bien caractérisés.

L'existence de l'endocardite tuberculeuse aiguë n'est donc pas contestable.

Chez un vieux tuberculeux, qui a succombé à une poussée aiguë généralisée, on peut rencontrer également des végétations endocardiques récentes, surajoutées à des lésions d'endocardite ancienne. Il est difficile de dire à quelle époque remonte cette première endocardite ; mais ne peut-on pas affirmer que les lésions récentes démontrent la nature des lésions anciennes, et il est logique de considérer ainsi les traces d'endocardite ancienne qu'on trouve chez les tuberculeux, surtout lorsqu'on ne peut les

¹ *Archiv. de méd. exp. et d'an. path.*, 1890.

rapporter à d'autres affections. Le microscope ne peut donner aucune indication à ce sujet, à cause de la transformation de l'exsudat en tissu conjonctif, et cette transformation est si rapide qu'il faut des végétations tout à fait récentes pour y trouver une structure tuberculeuse. Le tissu de nouvelle formation devient plus ou moins dur et résistant, et déterminera ou non des troubles fonctionnels suivant son siège, son étendue : c'est de l'endocardite chronique ordinaire.

Ces considérations permettent enfin de regarder comme spécifique, l'endocardite ancienne qu'on trouve chez les tuberculeux, et on peut admettre naturellement que cette endocardite puisse être assez prononcée pour déterminer une maladie de cœur proprement dite. Il y a là certainement une nouvelle origine qu'on peut ajouter désormais dans l'étiologie des maladies du cœur; il n'est pas rare, en effet, de trouver des cardiaques dont les antécédents personnels et héréditaires, sont manifestement tuberculeux, ou qui ne présentent pas des antécédents pathologiques, tels que rhumatismes, fièvres, etc. Dans les 27 cas de coexistence signalés par Percy-Kidd², la présence du rhumatisme est notée 12 fois seulement, et dans les cas non rhumatisants, l'auteur anglais dit qu'il est difficile de se prononcer au point de vue du développement de granulations sur les valvules, pendant la marche de la phtisie; aujourd'hui, on peut les regarder comme spécifiques. C'est aussi l'opinion de M. le professeur Potain², qui, dans une leçon clinique récente, vient de donner son

¹ *Loc. cit.*

² *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 septembre 1891.

approbation aux idées de M. le professeur R. Tripier, et de confirmer cliniquement l'existence de l'endocardite tuberculeuse, en s'appuyant sur sa découverte.

Cette endocardite secondaire est principalement limitée aux bords de la valvule, elle s'étend faiblement et lentement dans son épaisseur même. Cette localisation marginale a, pour conséquence, le rétrécissement isolé de l'orifice se compliquant assez rarement d'insuffisance concomitante. C'est ainsi que l'on peut affirmer l'origine tuberculeuse fréquente du rétrécissement mitral, si particulier dans son allure, si différent dans son aspect clinique des autres lésions cardiaques, et dont l'étiologie est toujours entourée de quelque obscurité, car il naît le plus souvent dans la seconde enfance, sous l'influence d'aucune des causes qui engendrent ordinairement les maladies du cœur.

La tuberculose, primitivement localisée dans le poumon, peut donc déterminer une endocardite aiguë, qui se transforme rapidement en une endocardite chronique commune, pouvant donner lieu à des maladies de cœur bien caractérisées, et principalement le rétrécissement mitral.

Admettons maintenant une phtisie pulmonaire en voie d'évolution, a-t-elle pu être déterminée par la lésion cardiaque préexistante ? L'œdème pulmonaire d'origine valvulaire n'a aucune influence sur l'apparition de la phtisie dont il est complètement indépendant ; de même, la présence de petits infarctus, si fréquents dans la maladie mitrale, n'est pas une épine irritative provoquant l'éclosion du tubercule ; tous les auteurs reconnaissent la fausseté de l'opinion de Niemeyer : *phtisis ab hœmoptoe*.

Les phénomènes pulmonaires secondaires dans les affections cardiaques, sont sans relation aucune avec le développement de la tuberculose, celle-ci naissant et se développant suivant les lois ordinaires, sans que le cœur intervienne en aucune façon, et malgré lui.

Mais ce n'est pas tout. Après la démonstration de quelques relations possibles entre les deux ordres de maladies, cette opposition saillante des lésions au point de vue du développement, nous amène à une conclusion non moins importante. Nous avons vu, en effet, dans nos observations, des exemples de tuberculose en voie d'évolution, dans une tendance à la cicatrisation, sinon la cicatrisation elle-même. Cette rétrocession n'est pas chose si fréquente qu'on puisse la considérer comme le résultat normal de la marche des lésions tuberculeuses : elle mérite donc d'attirer toute notre attention.

Nous avons pu remarquer que, dans tous les cas où la tuberculose dévie de sa marche ulcéreuse ordinaire pour prendre une forme fibreuse limitée, substituant ainsi d'une façon insolite une tendance réparatrice à une tendance destructive, l'affection cardiaque coexistante s'affirme de plus en plus dans ses lésions jusqu'à provoquer plus ou moins l'hypertrophie de l'organe et constituer ainsi la véritable maladie de cœur.

On ne peut songer à l'idée d'une évolution parallèle favorisée par la solidarité morbide du cœur et du poumon ; ce serait méconnaître le caractère des lésions observées.

Il faut conclure que la phtisie, frappée dans sa puissance ulcéralive, par l'établissement progressif de la maladie de cœur, ne saurait vivre avec elle. De même la tuberculose, subissant ses phases habituelles, tient le cœur sous sa

dépendance ; dans ce cas, la lésion valvulaire reste stationnaire, parce qu'elle n'est jamais capable d'aboutir à l'hypertrophie du cœur.

Il nous semble logique d'admettre ici un antagonisme réel, né de la tendance inverse des lésions respectives des deux maladies lorsqu'elles sont simultanées.

Tout est à la lésion qui évolue : si c'est la lésion du cœur, la marche de la phtisie s'arrête : aboutit-elle au maximum de son intensité, c'est-à-dire l'hypertrophie cardiaque, la phtisie devient minima, regresse et se cicatrise. Si la tuberculose prend le dessus, elle empêche le cœur de réagir ; au contraire, compris dans la déchéance générale, il s'atrophie et dégénère.

Tout dépend donc de l'hypertrophie du cœur ; sans elle, la phtisie évolue ; avec elle la phtisie s'éteint.

Il est rationnel de conclure, par suite, que l'hypertrophie du cœur est en antagonisme formel avec la phtisie pulmonaire.

Dans le but de vérifier cette hypothèse, il serait intéressant de rechercher l'état du poumon dans les cas d'hypertrophie simple du cœur dont le type est réalisé dans la néphrite interstitielle, l'hémorragie cérébrale.

Sans attacher une grande importance à la présence des cicatrices superficielles du sommet si fréquentes, et dont l'origine tuberculeuse peut être sujette à contestation, nous avons pu voir quelquefois signalée, dans les quelques observations que nous avons eu l'occasion de lire, l'existence de noyaux durs, gros comme une noisette, disséminés çà et là, dans le parenchyme, et dont la coupe laissait apparaître une matière crayeuse enkystée.

Cette coïncidence doit vraisemblablement être fréquente,

mais rarement indiquée, car, dans le cas d'hémorragie cérébrale, le poumon n'est pas l'objet spécial de l'attention de l'observateur qui la reporte, d'une façon presque exclusive, sur le cerveau ou sur les reins.

En rappelant la connexion étiologique entre la tuberculose et certaines affections du cœur, nous arrivons à ce résultat curieux, qu'une maladie, en créant dans un organe certaines lésions capables de se développer, peut être atteinte dans son évolution ultérieure par l'affection nouvelle qu'elle vient d'engendrer.

Si nous reconnaissons que l'hypertrophie du cœur est incompatible avec la marche progressive de la phtisie, nous ne voulons pas dire qu'elle mette le poumon dans un état d'immunité absolue contre la tuberculose ; un cardiaque peut très bien succomber à une poussée de granulie aiguë, comme on en voit des exemples ; c'est seulement sur l'évolution ultérieure des lésions que l'hypertrophie exerce son influence.

L'hypertrophie du cœur est fréquemment la conséquence d'une péricardite chronique avec ou sans symphyse cardiaque, et pourtant, il n'est pas rare de trouver une phtisie concomitante. Les conditions ne sont plus les mêmes, dans ce cas ; l'hypertrophie vraie est légère, et accompagnée surtout d'une dilatation des cavités qui est toujours prédominante ; et, de plus, destinée à vaincre les adhérences qui épuisent son énergie, elle agit faiblement sur la tension sanguine, et ne provoque pas des troubles circulatoires généraux qui sont un élément important.

La symphyse cardiaque, si difficilement diagnostiquée, et qui, par la variabilité de ses symptômes, fait croire à toute la série des affections cardiaques, coïncide assez

souvent avec la phtisie pulmonaire. En dehors des cas rhumatisants, elle peut être une manifestation secondaire de la tuberculose, et dès lors leur association ne nous étonne plus. D'ailleurs, c'est une complication extra-cardiaque, étrangère par conséquent à notre sujet, et qui ne doit être signalée que pour la facilité avec laquelle elle simule une lésion valvulaire.

CHAPITRE III

**Symptomatologie dans le cas de coïncidence
de la phtisie et d'une affection cardiaque.
Fréquence de leur coexistence apparente.**

En nous reportant sur le terrain de la clinique, nous devons nous demander quelle est la manifestation symptomatique d'une association de la phtisie et d'une affection du cœur, la part que chacune des deux maladies prend dans le tableau général présenté par le malade, et la place qu'elle occupe. *A priori*, les symptômes pourraient s'ajouter en s'aggravant mutuellement, ou se combiner de manière à ne plus représenter le type morbide d'une des deux affections, ou bien rester indépendants dans leur sphère respective, et être la traduction plus ou moins exacte des lésions réelles correspondantes.

Dans la majorité des cas, ainsi que nos observations le démontrent, les sujets sont des cardiaques certains ou des tuberculeux avérés, c'est-à-dire qu'ils présentent le cortège habituel des symptômes caractéristiques de l'une ou l'autre maladie, tant au point de vue des signes locaux

que des phénomènes généraux. L'aspect clinique n'est pas dénaturé, ni dans sa forme, ni dans son intensité; il correspond exactement à celui qui existe, lorsqu'une des deux affections est isolée.

Si l'on porte ensuite son attention sur l'affection pulmonaire ou cardiaque qui est associée à la maladie caractéristique, l'ensemble symptomatique n'est plus aussi saillant et se réduit à des signes faibles et peu marqués. Du côté du cœur, il n'y a à noter le plus souvent que l'existence d'un souffle plus ou moins intense sans troubles fonctionnels bien sérieux, et surtout sans hypertrophie du cœur; du côté du poumon, on signale de la toux, des hémoptysies, de l'oppression, un peu de respiration soufflante ou quelques râles localisés. Quelquefois ces signes sont si faibles qu'ils deviennent douteux et même nuls, de sorte que le diagnostic de la coexistence n'est pas fait pendant la vie. C'est ainsi que, dans les observations qu'il publie, Frommolt a méconnu, pendant la vie, 7 fois sur 12 l'affection cardiaque, et 5 fois sur 6 la tuberculose pulmonaire.

Encore un nouveau contraste, non moins frappant, entre les deux ordres de symptômes observés; tout d'un côté, rien ou presque rien de l'autre. Cette prédominance manifeste des phénomènes cardiaques ou pulmonaires nous fait penser aussitôt aux résultats anatomo-pathologiques, elle est tout à fait en rapport avec le sens inverse des lésions constatées dont elle est une éclatante confirmation.

C'est donc le cœur ou le poumon, suivant certaines causes inhérentes à l'état de l'organisme, qui occupe la plus grande partie de la scène morbide.

Si les lésions pulmonaires évoluent rapidement avec

leur cortège de symptômes, amenant le dépérissement, l'affaiblissement de l'organisme, le cœur est compris dans la déchéance générale; petit et atrophie, il ne réagit pas ou réagit faiblement contre les lésions dont il peut être le siège, il n'est pas sensiblement modifié, et les symptômes cardiaques sont peu accusés, quelquefois nuls.

Si la lésion cardiaque s'accroît et produit l'entrave-
ment des fonctions du cœur, elle commande pour ainsi
dire à la tuberculose dont les symptômes s'atténuent ou
disparaissent. C'est un fait assez fréquent dans le rétré-
cissement mitral d'origine tuberculeuse. « Cette lésion,
une fois produite, dit M. le professeur Potain, il s'établit
une sorte d'antagonisme entre les deux maladies; car l'af-
fection cardiaque a une tendance à arrêter les progrès de
la tuberculose.

Lorsque le rétrécissement mitral est assez accentué
pour produire ses effets, le processus pulmonaire semble
s'enrayer, et on a sous les yeux un tableau symptomatique
dont les traits sont toujours à peu près les mêmes; les
malades sont presque toujours des femmes, issues de
souche tuberculeuse, qui, dans leur adolescence passent
pour des chlorotiques, et restent en suspicion de tubercu-
lose; en réalité, elles sont à la première période de cette
maladie, puis la lésion cardiaque se produit, elle s'accroît
peu à peu, tandis que les phénomènes de tuberculose s'at-
ténuent et les maladies finissent par mourir dans l'asys-
tolie. »

C'est, en effet, un fait remarquable que de voir deux
maladies, dont l'origine est la même parfois, se disputer,

¹ *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1891.

pour ainsi dire, le champ morbide, et donner, en fin de compte, soit une phtisie pulmonaire qui semble s'opposer au développement de la lésion cardiaque, soit une maladie de cœur qui semble étouffer l'affection pulmonaire.

La clinique et l'anatomie pathologique s'accordent dans leurs renseignements et arrivent à la même conclusion. L'une nous apprend, en effet, qu'il n'y a qu'une lésion en évolution, l'autre nous montre la prédominance d'un groupe de symptômes caractéristiques. Il y a une relation évidente entre les deux sortes de résultats.

Nous pouvons donc affirmer maintenant que, dans la coexistence de la phtisie pulmonaire et d'une affection cardiaque, il y a toujours des symptômes prédominants du côté du cœur et du poumon, parce que l'évolution ultérieure est acquise à un seul ordre de lésions, qu'il y a parallèlement des symptômes légers ou nuls du côté du poumon ou du cœur, parce que la lésion correspondante est en voie d'involution ou de régression.

Et nous croyons, de par l'anatomie pathologique aidée de la clinique, pouvoir admettre de cette façon l'antagonisme entre la maladie du cœur et la phtisie pulmonaire.

La maladie du cœur comprenant la lésion valvulaire en évolution, capable de provoquer une réaction du côté du muscle, et représenté dans toute son intensité par l'hypertrophie cardiaque, n'est donc accompagnée que de tuberculose guérie ou en voie de guérison.

Comment agit-elle dans cette tendance curative ? Probablement par les troubles circulatoires qu'elle détermine, et qui favorisent la transformation fibreuse de la phtisie.

D'après Cruveilhier, les lésions fibreuses de la tuberculose pulmonaire sont le résultat de la réaction vitale du

tissu pulmonaire sur le tubercule, un mode de guérison par pénétration ou enkystement. La granulation est une néoplasie fibro-caséeuse (Grancher). La dégénérescence caséeuse est due en partie à l'oblitération des vaisseaux de la granulation. Si ces vaisseaux restent perméables, les cellules embryonnaires, en restant irriguées, ne subiront pas la métamorphose caséeuse, s'organiseront en tissu de cicatrice, et, au lieu de provoquer une perte de substance, elles amèneront l'oblitération des alvéoles par la transformation fibreuse des exsudats et l'épaississement de leurs cloisons.

L'agent de cette évolution scléreuse est l'hypertension artérielle qui empêche peut-être l'obstruction des vaisseaux de la granulation mais qui surtout provoque la formation de vaisseaux nouveaux favorables à la guérison des tubercules. Cette explication est d'autant plus admissible que, chez tous les phtisiques, au début de leur affection et même chez les prédisposés, il y a toujours hypotension artérielle. M. Marfan¹, en effet, a constaté un abaissement considérable de la pression artérielle chez tous les tuberculeux ; au lieu de 17 à 18 centimètres de mercure, il obtenait toujours entre 15 et 10 centimètres de mercure. Cet abaissement est indépendant de la fièvre et très précoce dans son apparition.

Dans la pratique courante, c'est la clinique qui nous guide ; ses données, quelquefois incertaines ou insuffisantes pour un diagnostic exact, peuvent, d'autre part, égarer l'observateur jusqu'à lui faire créer une maladie qui

¹ *Société de biologie*, séance du 9 mai 1890.

n'existe pas. Aussi croyons-nous utile de mettre en relief un point important, source de bon nombre d'erreurs, bien excusables parfois.

Nous avons vu qu'il arrivait, dans quelques cas, de méconnaître pendant la vie ou l'affection cardiaque ou la phtisie pulmonaire, alors que leur coexistence avait été constatée *post mortem*. Le contraire a lieu peut-être plus fréquemment encore. Avec les symptômes perçus de part et d'autre, on se croit autorisé à diagnostiquer une tuberculose avec une lésion valvulaire et l'autopsie vient démentir formellement l'existence d'une des deux affections.

Dans une maladie du cœur, il peut donc exister des symptômes pulmonaires qui simulent la phtisie, et, dans la tuberculose, le cœur est susceptible de présenter des signes qui font croise à une altération d'orifice.

Il s'agit là d'une coexistence apparente, affirmée bien souvent à tort, pour une coexistence réelle ; mais il faut bien avouer que l'erreur est singulièrement facile à commettre dans certains cas, si l'on n'est pas prévenu, et même alors, une analyse minutieuse des symptômes est-elle souvent nécessaire.

Il résulte de nos observations que, dans la coïncidence apparente comme dans la coïncidence réelle, il y a presque toujours une des deux maladies dont les symptômes ne laissent aucun doute sur son existence et l'affection supposée concomitante présente des signes qui sont plus ou moins de nature à entraîner la conviction.

Ou la maladie de cœur est évidente, ou la phtisie est indubitable.

L'évidence d'une maladie de cœur est basée principalement sur les antécédents personnels et les symptômes

fonctionnels, et spécialement sur la présence des signes de lésions orificielles et surtout de l'hypertrophie cardiaque.

Le poumon, dans un état de congestion passive plus ou moins intense, peut être alors le siège de manifestations d'apparence plus ou moins tuberculeuse. Tantôt quelques-uns des antécédents pathologiques jettent le doute dans l'esprit ; on note des bronchites tous les hivers, une fluxion de poitrine, parfois même des hémoptysies plus ou moins répétées ; tantôt le début a eu lieu par un refroidissement, il y a de la toux, quelques râles, avec de la matité ou non. Ou bien on remarque aux sommets une respiration légèrement rude avec expiration longue, parfois un peu prolongée ; ou bien les râles s'obscurcissent à la base et semblent se localiser au sommet.

L'hémoptysie des cardiaques survient assez généralement à une période avancée de la maladie, alors que la gêne circulatoire est manifestement accusée ; elle est abondante et se continue des semaines. Mais, dégagée de ses allures habituelles, elle peut apparaître dès le début de la lésion mitrale, avant tout autre symptôme, à l'occasion d'une cause déterminante (See, Peter).

La bronchite des cardiaques est très facile, grâce à l'état congestif du poumon ; la moindre cause la fait naître, c'est une singulière analogie avec la susceptibilité particulière des sujets prédisposés à la tuberculose.

L'expiration rude et parfois prolongée des sommets, n'est souvent autre chose que la respiration supplémentaire, occasionnée par l'hypostase des parties inférieures du poumon ; dans ce cas, la respiration se fait suivant le type costal supérieur, et c'est le contraire qui existe chez les tuberculeux.

Les râles présentent tant de variétés et de combinaisons, qu'on hésite souvent à se prononcer sur leur véritable nature. Cependant, chez les cardiaques, les râles sont plus humides et plus superficiels; leur nombre est plus grand et surtout plus prononcé en bas; des râles sonores, plus ou moins abondants, inégalement répartis, viennent souvent s'y joindre. Un caractère qui met quelquefois leur nature en évidence, c'est leur grande mobilité. Ils se concentrent dans une région, disparaissent le lendemain pour devenir plus disséminés les jours suivants en changeant de caractère. Quelquefois ils semblent définitivement fixés au sommet; c'est une localisation apparente dont il est souvent permis de se défier. Qu'il y ait un épaissement des plèvres inférieures par suite d'exsudats plus ou moins anciens, qu'il se produise un léger épanchement dans la séreuse, ce résultat sera obtenu. Mais il y a également, dans la tuberculose, des épanchements pleurétiques; les râles, dans ce cas, disparaissent ou restent au sommet, tandis que, chez les cardiaques, ils sont plus nombreux dans la zone qui confine à l'épanchement.

Ce sont surtout les signes locaux qui induisent en erreur, bien que les phénomènes généraux soient rarement concomitants.

Nous ne reproduisons malheureusement que trois observations avec autopsie, mais elles sont caractéristiques, notamment l'observation I.

Dans les quatre suivantes, l'autopsie n'a pu être faite, leur valeur est nulle; mais elles démontrent la tendance facile avec laquelle on croit pouvoir diagnostiquer la coexistence des deux maladies.

A. Maladie de cœur évidente. Pas de phtisie.

(7 Observations dont 3 avec autopsie.)

OBSERVATION I

*Rétrécissement mitral, congestion pulmonaire, infarctus.
Pas de phtisie.*

J. P..., trente-neuf ans, ovaliste, entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. R. Tripier, le 17 avril 1879.

Pas d'antécédents phtisiques dans la famille; sa sœur a eu des rhumatismes aigus.

Réglée à quinze ans, elle a eu à vingt ans un enfant qui est mort à six ans, d'une fièvre muqueuse.

S'enrhumait facilement dans sa jeunesse.

Il y a dix ans, bronchite intense à la suite de laquelle elle a toujours été sujette aux symptômes thoraciques qui existent aujourd'hui.

Depuis trois ans cette bronchite ne s'amendait presque plus dans la belle saison. Depuis la même époque, menstruation irrégulière; jamais d'hémoptysie. Palpitations depuis six ans à la suite des moindres efforts. Il y a trois ans, à la suite d'une recrudescence de sa bronchite, elle eut de l'anasarque et le visage même ne fut pas épargné.

La malade a fait un premier séjour à l'Hôtel-Dieu, il y a neuf ans, un deuxième il y a deux ans et demi, et enfin, un troisième tout dernièrement dans le service de M. le professeur Teissier qui avait porté le diagnostic suivant :

*Rétrécissement mitral, insuffisance de l'artère pulmonaire
et phtisie pulmonaire.*

Etat actuel.

Anasarque considérable, oppression constante; cyanose des joues, des lèvres et des extrémités des doigts.

Jugulaires dilatées, pouls veineux.

Respiration fréquente avec inspiration brusque, forcée, à type costal supérieur.

Toux quinteuse accompagnée du rejet de mucosités aérées très abondantes.

La poitrine présente une sonorité normale à droite, et un peu de submatité à gauche, en arrière.

On entend une respiration puérile aux deux sommets. Au sommet droit, en arrière, respiration bronchique et légèrement prolongée. Au sommet gauche, respiration plus normale mais un peu saccadée. Bronchophonie plus marquée à droite.

Il existe des râles muqueux et sonores disséminés dans les deux poumons. A gauche ils sont très nombreux en arrière; en avant ils sont mélangés de râles sibilants. A droite ils sont moins nombreux, en général; on n'en rencontre pas dans le 1/3 supérieur du poumon, mais on les trouve plus nombreux à la base et en arrière. En avant ils sont localisés vers l'extrémité sternale des troisième et quatrième côtes.

Les battements du cœur sont très forts, fréquents et tumultueux. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal un peu en dehors du mamelon. Frémissement cataire avec maximum d'intensité dans le troisième espace près du sternum, il est présystolique. Bruit du souffle présystolique à la pointe.

Urines contenant beaucoup d'albumine; densité, 1018.

M. R. Tripier porte alors le diagnostic suivant :

Endocardite rhumatismale chronique, rétrécissement de l'orifice mitral, légère hypertrophie du cœur, congestion pulmonaire, adhérences pleurales et albuminurie secondaire.

Le 24 mai, on constate les modifications suivantes dans l'examen du poumon :

Matité en bas et en arrière sur les 2/3 inférieurs des deux poumons; à droite, respiration obscure, nulle à la base, quelques râles en haut; à gauche respiration soufflante aux deux tempes à l'angle de l'omoplate avec râles muqueux plus nombreux à ce niveau.

Il est ajouté au diagnostic : *épanchement double dans les plèvres.*

Le 25 mai, les symptômes augmentant d'intensité, la malade est morte à sept heures du soir.

Autopsie. Cœur. — Adhérence du péricarde au niveau de la face antérieure du ventricule droit.

Cœur droit augmenté de volume. Valvule mitrale abaissée, épaissie et indurée à bords irréguliers mais lisses; rétrécissement sans insuffisance.

Orifice aortique sain.

Poumons. — Epanchement séreux dans la cavité pleurale droite ayant déterminé l'atélectasie des 2/3 inférieurs du lobe inférieur. Les parties non comprimées sont le siège d'une congestion manifeste.

A gauche, plèvres épaissies au 1/3 supérieur. Au niveau du 1/3 inférieur épanchement séreux, enkysté, peu abondant, et atélectasie de la partie du poumon correspondante. En incisant le poumon gauche on voit un parenchyme rouge sombre indiquant une congestion intense. A la région antérieure, infarctus de la grosseur d'une noisette.

Foie muscade, un peu volumineux.

Rate volumineuse.

Reins assez gros.

On recherche attentivement s'il n'existe pas des tubercules dans le parenchyme pulmonaire, sur les plèvres, dans la cavité abdominale et les viscères qu'elle renferme; tous ces organes en sont exempts. (M. R. Tripier⁴)

OBSERVATION II

*Insuffisance mitrale et tricuspide. Infarctus pulmonaires.
Pas de phtisie.*

Ch..., Jacques, cinquante-trois ans.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale et tricuspide, et phtisie

⁴ Note sur la coexistence apparente d'une maladie de cœur et de la phtisie pulmonaire à propos d'une observation avec autopsie, *Lyon Médical*, 1879.

pulmonaire en raison des hémoptysies et des râles muqueux localisés à gauche, en avant et en haut. Respiration soufflante aux deux sommets ; râles sonores et râles muqueux aux bases en arrière. Crachats muqueux, symptômes généraux se rapportant une affection cardiaque.

Autopsie. — *Pas de phtisie pulmonaire* mais infarctus pulmonaire et adhérences pleurales. Pas de tubercules ailleurs. La note concernant l'examen du cœur a été égarée. (M. R. Tripier),

OBSERVATION III

Rétrécissement et insuffisance mitrale. Infarctus pulmonaires. Pas de phtisie.

P..., âgé de dix-huit ans, a présenté pendant la vie les signes d'une affection cardiaque avec des symptômes pulmonaires pris pour ceux d'une phtisie pulmonaire.

Du côté du cœur, hypertrophie, bruit de souffle diastotique et bruit de souffle systolique intermittent à la pointe, plutôt perçu près du sternum.

Du côté de l'appareil respiratoire, oppression, toux, crachats muqueux et parfois hémoptysies. Rien de particulier à la percussion, mais à l'auscultation, respiration soufflante aux sommets, surtout au sommet droit, au point de faire croire à des phénomènes cavitaires. Râles muqueux et sonores disséminés.

Autopsie. — Hypertrophie portant sur le cœur entier. Les ventricules présentent des parois fermes, épaisses, les oreillettes sont volumineuses surtout la droite, et leurs parois sont également épaissies.

Orifice mitral très rétréci et peut-être un peu insuffisant par suite d'une endocardite chronique avec épaissement de la valvule qui est rétractée et chargée de concrétions calcaires sur la face supérieure. C'est le rétrécissement qui domine et permet seulement l'introduction de l'extrémité du doigt.

Poumons : Congestion intense avec infarctus pulmonaires sans tubercules.

Reins volumineux. Foie congestionné. Rate petite.
(M. R. Tripier).

OBSERVATION IV

Phtisie pulmonaire ? Endocardite chronique avec insuffisance et ret. mitral. — Phtisie pulmonaire ?

S..., Pierre, vingt-quatre ans.

Lors d'un premier séjour dans le service, on diagnostique la phtisie pulmonaire sans s'inquiéter du souffle systolique perçu à la pointe.

Diagnostic basé sur les antécédents pathologiques, et notamment les hémoptysies, sur la matité que présentent le côté droit et le sommet gauche, sur la présence de râles muqueux dans les deux poumons.

Deuxième séjour au bout de deux mois, et alors on trouve des râles sonores et quelques râles muqueux diminués dans les deux poumons. On insiste surtout sur les signes de la lésion mitrale, caractérisée par un frémissement certain et par un double bruit anormal systolique et présystolique.

C'est cette dernière lésion qui paraît probable. Pas d'autopsie.

(M. R. Tripier).

OBSERVATION V

Insuffisance mitrale et probablement rétrécissement. — Phtisie pulmonaire ?

Tel était le diagnostic fondé sur la présence d'un souffle systolique à la pointe avec léger bruit présystolique et rythme du R. M. Pouls petit, fréquent, irrégulier. Symptômes généraux d'une affection cardiaque. Toutefois, on avait noté aussi une

phtisie pulmonaire probablement en raison du début de la maladie par des refroidissements et de la toux et par suite de la présence des râles muqueux du côté droit, en avant, près du bord du sternum. Mais pas de matité, rien au sommet, presque pas de toux, pas de phénomènes généraux de la phtisie pulmonaire.

Sort de l'Hôtel-Dieu. Etat stationnaire. (M. R. Tripier).

OBSERVATION VI

Insuffisance et probablement rétrécissement de l'orifice mitral. Pleurésie gauche. — Phtisie pulmonaire?

Marius B..., dix-neuf ans.

Diagnostic fondé sur la présence d'un bruit de souffle systolique à la pointe et d'un bruit présystolique constaté parfois, avec hypertrophie du cœur.

Cependant au début on avait noté aussi la phtisie pulmonaire en raison d'une fluxion de poitrine antérieure, d'hémoptysies et de la présence de râles muqueux sur toute l'étendue du poumon droit, notamment en avant sous la clavicule où il existait un peu de submatité.

Mais ultérieurement, la malade rentra dans le service, et on put constater la disparition des râles, perçus antérieurement dans le poumon droit, en même temps qu'une pleurésie gauche et enfin des symptômes généraux d'une affection cardiaque.

En dernier lieu, on rejette donc l'idée d'une phtisie pulmonaire.

(M. R. Tripier).

OBSERVATION VII

M. François, vingt-sept ans.

Diagnostic. — Rétrécissement et insuffisance auriculo-ventriculaire gauche caractérisée par un bruit de souffle systolique à la pointe accompagné d'un pialement et par des troubles circulatoires. Hémoptysies, râles ronflants, sibilants, muqueux diminués partout

mais surtout aux deux bases ; ces derniers phénomènes avaient fait noter la *phtisie concomitante* (?) bien que les symptômes fussent ceux d'une affection cardiaque. (M. R. Tripier).

Lorsque l'existence d'une tuberculose est manifeste et irréfutable, l'examen du cœur dénote parfois la présence d'un souffle simple ou double, systolique ou diastolique, à la pointe ou à la base, accompagné ou non de frémissement cataire ; est-ce à dire pour cela qu'on a affaire à une lésion organique du cœur ?

La présence d'un souffle ne suffit pas à diagnostiquer une affection du cœur dans la majorité des cas, et tous les praticiens savent avec quelle facilité il se produit alors que l'intégrité valvulaire est parfaite. L'erreur est journalière, même lorsqu'on est prévenu ; et vient-on enfin à décider une médication, on constate parfois avec étonnement la disparition brusque du signe trompeur. C'est dire que l'illusion est facile, et elle a permis, plus d'une fois, d'affirmer à tort la coexistence des deux maladies.

Si le souffle est la manifestation habituelle d'une lésion d'orifice, il peut avoir également des origines extra-cardiaques, très importantes à connaître et sur lesquelles l'attention doit toujours être portée.

Le cœur, en effet, par les modifications incessantes de son volume, détermine constamment des changements dans la situation respective des parties périphériques : le péricarde, silencieux à l'état normal, manifeste par des frottements, son état pathologique ; la lame pulmonaire adjacente obéit, de par son élasticité, aux mouvements du cœur, et se trouve tantôt aspirée et tantôt comprimée. De plus, on a dit que le cœur lui-même serait influencé par

l'état du liquide qu'il renferme ; l'altération dyscrasique du sang provoquerait autour des orifices certains spasmes qui produisent, en dehors de toute induration, des insuffisances fonctionnelles temporaires. Nous pouvons donc signaler trois causes d'erreur : ou bien le souffle n'est qu'un frottement péricardique ou pleuro-péricardique, ou bien le souffle est extra-cardiaque, ou il est intra-cardiaque, mais de nature inorganique,

L'observation III démontre comment la première cause d'erreur fut commise. Avec les symptômes avérés de phtisie, le malade présentait un souffle systolique à la pointe. Il était d'autant plus naturel d'admettre un souffle organique, que le sujet avait eu un rhumatisme aigu immédiatement avant le début de la phtisie. L'autopsie trompe complètement l'attente ; aucune lésion valvulaire et orifices suffisants. Il est certain que le rhumatisme peut n'envahir que le péricarde en laissant les valvules intactes, mais ce fait démontre la nécessité d'une observation attentive et laborieuse.

Faut-il répéter ici qu'en général le frottement est plus superficiel, plus bruyant que doux, variable, dans son intensité, avec la pression du stéthoscope ; son siège est mal limité et peu fixe, sa production ne coïncide par exactement avec les bruits normaux du cœur : autant de détails qui exigent une oreille exercée.

Le poumon gauche envoie souvent un prolongement, sous la forme d'une lame, (obs. II) qui vient s'interposer entre la face antérieure du cœur et la paroi thoracique. Potain dit que cette lame pulmonaire, sous l'influence directe du cœur, est soumise à des alternatives de compression et d'expansion ; elle jouit donc d'un mouvement

de soufflet qui produit un bruit de souffle soit à la systole soit à la diastole, grâce à l'air qui est aspiré ou expulsé. C'est plutôt un murmure doux, à timbre clair, qu'un véritable souffle; il est superficiel et reste limité en général à la base du cœur, au niveau de la racine des gros vaisseaux. Il est plutôt postsystolique ou postdiastolique et se produit surtout à la fin de l'inspiration ou au commencement de l'expiration. Quand les mouvements respiratoires s'arrêtent, il diminue et peut même cesser complètement.

Des points de sclérose pulmonaire ou de rétraction pleuro-péricardique (obs. I) au voisinage des gros vaisseaux peuvent agir sur leur calibre par traction ou pression et être encore une origine de souffle extra-cardiaque.

Il peut se faire, d'autre part, que le souffle naisse dans le cœur même en dehors de toute altération valvulaire; il se rencontre, en général, dans les maladies à dyscrasie sanguine; aussi a-t-on invoqué l'état du sang dans l'explication de leur origine. C'est ainsi qu'on cite le souffle de la chlorose, de l'anémie, principalement au niveau du foyer pulmonaire; il s'en produit alors également dans les vaisseaux. Signalons, en dernier lieu, la présence de coagulations intra-cardiaques: l'observation VII en est un exemple.

Presque toujours, ces bruits disparaissent d'eux-mêmes; mais surtout, quelle que soit leur origine, ils ne sont jamais accompagnés d'hypertrophie du cœur, fait capital dont il faut essentiellement tenir compte.

B. Phtisie pulmonaire certaine. Pas d'affection du cœur.

(7 observations dont 4 avec autopsie).

OBSERVATION I

Tuberculose pulmonaire. — Souffle systolique sans hypertrophie du cœur.

V. Marie, vingt-un ans, tordeuse, entrée le 3 septembre 1881, dans le service de M. R. Tripier.

Antécédents héréditaires nuls.

Variole à douze ans. Accouchement à seize ans, un an après métrorragie abondante qui l'affaiblit beaucoup.

Pas de rhumatisme.

Depuis quatre mois, toux, fièvre, sueurs nocturnes, menstruation irrégulière et peu abondante. Pas d'hémoptysies.

Aujourd'hui amaigrissement notable, respiration courte et difficile, aspect terreux du teint.

Poumons : En arrière, aux deux sommets, matité allant en diminuant jusqu'aux bases.

A gauche souffle amphorique dans la fosse sous-épineuse, râles muqueux nombreux.

A droite, souffle de tonalité beaucoup plus élevée aux deux temps, râles muqueux moins nombreux.

Cœur : Pointe dans le cinquième espace sous le mamelon. Dans toute la région précordiale, souffle systolique intense, ne masquant pas cependant le claquement normal, et prolongé ; maximum dans le deuxième espace entre le mamelon et le sternum. Ce bruit anormal s'entend même dans les plus profondes inspirations. Dans le dos, on perçoit les bruits du cœur mais sans souffle.

Rien dans les vaisseaux du cou.

Pouls petit, fréquent. Jamais de trace d'œdème.

Morte subitement après une hémoptysie abondante.

Autopsie. — Poumons : Poumon gauche très adhérent, diminué de volume ; au sommet, caverne du volume d'une orange, séparée, par une paroi anfractueuse, d'une autre caverne plus grande qu'on rencontre à la région moyenne. La partie inférieure du poumon est constituée par du tissu caséux, criblé de cavernules. Adhérences complètes avec toutes les parois, avec le médiastin et avec le feuillet pariétal du péricarde très épaissi. Poumon droit, deux cavernes grosses comme une noix.

Cœur : examiné avec soin, ne présente *aucune altération des valvules, des cavités ni des orifices*. Toutefois, on remarque que le cœur se trouvait en rapport avec la partie moyenne de la caverne, dont il était séparé, au plus, par une épaisseur de 2 centimètres.

Rien sur le péricarde.

(M. R. Tripier.)

Réflexions. — M. R. Tripier, après avoir constaté que les phénomènes d'auscultation du poumon étaient parfaitement en rapport avec les lésions révélées par l'autopsie, appelle l'attention sur le souffle systolique, intense et non modifiable, qui persista pendant tout le séjour de la malade dans son service. Tout en faisant remarquer, que les cas de coexistence apparente des deux affections étaient de beaucoup les plus fréquents, M. Tripier avoue qu'il n'aurait pas été surpris de trouver une lésion cardiaque, tellement le bruit était intense, et ne ressemblait nullement aux souffles anémiques ordinaires, mais que dans cette hypothèse, on ne trouverait réellement pas de *maladie de cœur*, c'est-à-dire l'hypertrophie de l'organe accompagnée de troubles circulatoires. Cependant, ce qui lui faisait espérer qu'on ne trouverait encore aucune lésion appréciable, ce sont les caractères du souffle qui, pour ne pas être pathognomoniques, ont cependant une certaine valeur. Ainsi le maximum du bruit anormal

n'était ni à la pointe ni à la base, mais dans le quatrième espace, entre la pointe et le bord gauche du sternum. Ce bruit ne masquait pas l'un ou l'autre claquement valvulaire, bien qu'il fût très intense. Il ne se propageait pas le long des vaisseaux, ni bien loin du point où il était le mieux perçu ; c'est ainsi qu'en arrière du thorax, les bruits du cœur étaient nettement entendus sans souffle. Il faut reconnaître, qu'il était surtout perçu dans les régions où l'on trouve ordinairement les bruits anémiques, mais avec beaucoup plus d'intensité et sur une bien plus grande étendue, soit à la partie inférieure du thorax, soit sur le côté gauche, puisque, habituellement, ces bruits ne s'entendent guère au-dessous du cinquième espace, et surtout ne dépassent pas en dehors la ligne mamelonnaire.

L'autopsie a prouvé qu'il n'y avait rien d'anormal du côté des orifices, des valvules et des cavités du cœur et de son enveloppe. M. Tripier se demande comment le souffle pouvait être produit ? Il croit peu probable que ce soit par la pression que la systole aurait pu occasionner sur la caverne, car la paroi était encore trop épaisse pour que cette pression pût se faire sentir, de façon à produire un souffle. Dans les cas de souffle ainsi produit, il s'agit de cavernes beaucoup moins grandes, et immédiatement en rapport avec le cœur. Et puis, alors, le bruit anormal est tout à fait localisé, et ne ressemble en rien au souffle perçu chez notre malade. Il ne peut être question de souffle anémique, celui-ci se montrant exceptionnellement chez les tuberculeux, ou tout au moins étant toujours très léger, lorsque, par hasard, on le rencontre.

Si l'on remarque que le péricarde pariétal était complètement adhérent à la plèvre et au poumon, que, comme

la plèvre, il était épaissi et rétracté, M. Tripier ne trouve pas irrationnel d'admettre, que le péricarde, plus ou moins rétracté, a pu comprimer les gros vaisseaux à leur origine et notamment l'aorte, de manière à donner lieu à un bruit de souffle.

OBSERVATION II

Tuberculose pulmonaire. — Emphysème. — Souffle systolique à la pointe sans hypertrophie du cœur.

X. Catherine, soixante-huit ans, sans profession.

Pas d'antécédents héréditaires et personnels.

Oppression depuis quelques années, faible appétit, pas de toux habituelle. Malade depuis quinze jours, aspect amaigri, cachectique, œdème des pieds. Toux fréquente, comme caverneuse, expectoration abondante.

Au poumon gauche, en arrière et en bas, diminution de la sonorité, râles muqueux nombreux, diminués en haut. Au sommet, presque pas de murmure vésiculaire, inspiration soufflante.

Au poumon droit, respiration rude, sans râles, au sommet.

Cœur : Pointe bat dans le cinquième espace avec léger frémissement systolique, à ce niveau on entend un bruit anormal systolique qui ne masque pas le claquement ; c'est un bruit légèrement soufflant, tenant à la fois du souffle et du frottement, plutôt soufflant à l'expiration, sur une étendue de 8 à 10 centimètres. Ce bruit a plutôt le caractère d'un froissement et ne se propage pas.

Autopsie. — Poumons volumineux, emphysémateux, avec adhérences très marquées à gauche.

A gauche, la coupe démontre la présence de noyaux tuberculeux nombreux, les uns entourés de zones pneumoniques, les autres en voie de ramollissement. Quelques petites cavernes.

A droite, même état moins marqué, adhérences beaucoup moins nombreuses.

Le lobe supérieur gauche se termine, en bas, par un pédicule de

2 centimètres de largeur qui le relie à une masse arrondie, légèrement aplatie, présentant 3 ou 4 centimètres de diamètre, et constituée par du tissu pulmonaire emphysémateux, alors que le pédicule est en partie atélectasié. Cet appendice est placé en devant des parois ventriculaires, vers leur partie inférieure, au niveau du cinquième cartilage costal.

Le cœur est normal, un peu de surcharge graisseuse, les *orifices sont suffisants*. Plaques laiteuses sur les ventricules et les oreillettes. Plaques athéromateuses gaufrées, sans ramollissement ni ulcération, sur toute l'aorte. L'endocarde, dans la plus grande partie de son étendue, et surtout près des valvules, présente une teinte blanchâtre, opaline mais sans lésion profonde (M. R. Tripier).

Réflexions. — Le bruit extra-cardiaque, simulant une lésion organique du cœur, aurait pu être pris pour un cas de coïncidence de phtisie pulmonaire et d'affection cardiaque ; c'est ainsi que dans le service, plusieurs avaient cru à une insuffisance mitrale.

M. Tripier avait pensé à des bruits se passant dans le péricarde, en raison de leur fréquence. Or, il s'agissait manifestement d'un bruit produit par la pression d'une languette de poumon emphysémateuse ; ce qui le caractérisait particulièrement, c'était la sensation de froissement indiquée, et sa production seulement dans l'expiration.

Dans les bruits de frottements péricardiques, le bruit anormal semble commencer avant la systole, et lorsqu'il est très prononcé, on en trouve aussi des traces au deuxième temps qu'il précède encore un peu ; or, il est juste de dire que ces phénomènes faisaient défaut.

Ce qu'il y avait de remarquable, c'est que ce bruit, tout en ayant les caractères qui l'avaient fait juger comme extra-péricardique, était aussi manifestement soufflant. Il

est probable, que des bruits anormaux analogues doivent être souvent produits sur les bords du sternum. M. Tripiër se rappelle avoir entendu, en effet, dans d'autres cas, des bruits soufflants, seulement perceptibles à l'expiration.

OBSERVATION III

Phtisie pulmonaire. Adhérences du péricarde. Souffle systolique sans hypertrophie du cœur.

M..., Noël, dix-huit ans, garçon de salle.

Il y a un an, rhumatisme articulaire aigu généralisé dont la durée fut de deux mois. Il était convalescent lorsqu'il eut, dit-il, une fluxion de poitrine qui l'obligea de prolonger son séjour à l'hôpital. Toutefois il n'est pas sorti guéri, la toux et l'oppression ont persisté et le malade est toujours resté faible, ce qui l'a obligé de suspendre son travail et de revenir de nouveau à l'hôpital trois mois après sa sortie.

A ce moment, son état est le suivant : constitution très affaiblie, amaigrissement, pâleur prononcée des téguments, oppression considérable, toux fréquente suivie d'une expectoration mucopurulente, visqueuse et peu abondante. Sueurs nocturnes, inappétence, fréquence anormale du pouls qui est petit et faible.

Matité sur toute l'étendue du côté gauche, et diminution de la sonorité, au niveau des régions sus-et sous-claviculaires du côté droit, augmentation des vibrations thoraciques à gauche.

A gauche, respiration amphorique, principalement en avant, tandis qu'à droite, la respiration est seulement soufflante au sommet. On entend, aux deux temps de la respiration, de gros râles muqueux, à timbre métallique, dans tout le côté gauche.

Le cœur attire particulièrement l'attention.

On voit, au moment de chaque systole, un soulèvement onduleux des espaces intercostaux de cette région, ce fait est particulièrement remarquable au niveau des troisième et quatrième espaces

intercostaux dans la portion comprise entre le bord gauche du sternum et la ligne mamelonnaire. La palpation permet de constater l'impulsion systolique dans les points correspondants.

On entend sur toute la région précordiale un bruit de souffle systolique dont le maximum d'intensité est à la pointe où il masque complètement le premier claquement; il diminue d'intensité à mesure qu'on se rapproche du sternum, il n'est pas perçu sur le trajet de l'aorte ni des gros vaisseaux.

Diagnostic. — Phtisie pulmonaire. Endocardite rhumatismale, insuffisance mitrale.

Autopsie. — Lésions tuberculo-caséuses considérables.

Adhérences entre les deux feuillets du péricarde; cœur volumineux dont les cavités sont très dilatées, mais *aucune lésion valvulaire et orifices suffisants.* (M. R. Tripier).

OBSERVATION IV

Tuberculose pulmonaire. Souffle systolique sans lésion valvulaire.

M. Benoît cinquante et un ans.

Pendant la vie, signes incontestables de phtisie pulmonaire et bruit de souffle systolique, entre la pointe et le bord gauche du sternum.

Autopsie. — Lésions tuberculo-caséuses très étendues.

Aucune lésion du cœur. (M. R. Tripier.)

OBSERVATION V

Tuberculose pulmonaire. Souffle extra-cardiaque ou de lésion cardiaque très légère sans hypertrophie du cœur.

D. Marie, trente-trois ans, couturière, entrée le 22 août 1881 dans le service de M. R. Tripier.

Pas d'antécédents héréditaires.

A dix-huit ans, rhumatisme articulaire aigu généralisé. Palpi-

tations de cœur fréquentes cinq ou six ans après, jamais d'œdème des jambes.

Mariée à vingt sept ans, 4 enfants. Plusieurs hémoptysies pendant le dernier allaitement. Tousse depuis 14 mois, diarrhée depuis 4 mois. Pas d'appétit, fièvre le soir et sueurs nocturnes.

Poumons : — En avant, à gauche, dans le creux sus-claviculaire, craquements avec souffle caverneux, Plus bas quelques râles sonores.

En arrière, au sommet, diminution de la respiration et de la sonorité.

Cœur : — Pointe dans le cinquième espace. A ce niveau bruit du souffle systolique intense couvrant le petit silence et presque complètement la diastole. Il se propage dans l'aiselle, et même en arrière du thorax. Lorsqu'on fait respirer la malade profondément, le bruit anormal diminue notablement d'intensité, et cesse même d'être perçu dans les inspirations très fortes. Mais on le perçoit toujours au moment de l'expiration et après ces mouvements respiratoires exagérés, il semble plus intense. (Pas de bruit dans les gros vaisseaux. Pouls faible, régulier.) (M. R. Tripier.)

OBSERVATION VI

*Rhumatisme articulaire chronique. Insuffisance mitrale?
Phthisie pulmonaire?*

B. André vingt-sept ans.

Ce diagnostic était basé sur les antécédents, où l'on signalait un rhumatisme articulaire, ayant exigé un séjour de neuf mois à l'Hôtel-Dieu, et sur la présence d'un souffle systolique à la pointe, sans hypertrophie du cœur toutefois.

D'un autre côté, on signale aussi de la toux avant les rhumatismes, et dans le cours de celui-ci des hémoptysies abondantes qui se sont reproduites de temps en temps et même sous nos yeux. Elles sont abondantes et ne fatiguent pas le malade. En outre, râles muqueux fixés au sommet du poumon droit.

Le malade sort de l'Hôtel-Dieu avec les mêmes symptômes. *Diagnostic embarrassant.* Les symptômes n'étant pas très accusés, toutefois d'après l'observation incomplète sur plusieurs points, on peut croire plutôt à la phtisie. (M. R. Tripier.)

OBSERVATION VII.

Il s'agit d'un malade atteint de *tuberculose pulmonaire* chez lequel, durant la vie, on avait constaté à la région précordiale, un *frémissement calaire*, accompagné d'un *double bruit du souffle*, avec ronflement maximum à la pointe, au niveau du foyer d'auscultation des orifices auriculo-ventriculaires.

L'autopsie, contrairement aux prévisions, n'a révélé aucune lésion cardiaque.

M. Blachez suppose que les symptômes observés, étaient dus à la présence d'un caillot intra-cardiaque, bien qu'on n'ait pas constaté d'embolie. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que ce souffle a été transitoire, a disparu plusieurs jours avant la mort, et que le malade a succombé par suffocation.

(*Société médicale des hôpitaux*, séance du 23 janvier 1882.)

CHAPITRE IV

Considérations cliniques au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement

Le *diagnostic*, compris dans toute sa rigueur scientifique, n'est pas chose facile; nous avons vu combien il est fréquent, d'une part, de méconnaître une des deux affections concomitantes, et, d'autre part, de croire à une des deux affections qui n'existe réellement pas. La connaissance préalable d'une erreur possible ne fait qu'augmenter l'embarras du clinicien, et, en réalité, on est fatalement exposé à prendre une coexistence apparente pour une coexistence réelle et réciproquement.

Pouvons-nous tirer, des chapitres précédents, quelques déductions générales dont l'intérêt pratique compense, dans une certaine mesure, les difficultés d'un diagnostic exact et précis ?

Nous savons que, dans les cas de concomitance réelle, comme dans les cas de concomitance apparente, les symptômes sont plus accusés ou du côté du cœur ou du côté du poumon. Les symptômes prédominants correspondent à la

lésion en évolution ; les signes plus faibles indiquent, ou bien une lésion stationnaire ou en voie d'involution, ou bien, dans la majorité des cas (puisque la coexistence apparente est plus fréquente que la coexistence réelle) une lésion apparente. Ces derniers sont donc ou trompeurs ou peu graves, puisqu'ils correspondent à une lésion qui a perdu sa tendance progressive.

Il résulte qu'en face de cette signification, nulle très souvent, ou peu importante des signes les moins marqués, on peut les considérer comme douteux, et éliminer, par suite, au point de vue pratique, la maladie qu'ils tendraient à représenter.

Et dès lors, que la coexistence des deux affections soit réelle ou non, cela nous importe peu, puisqu'il n'y a qu'une lésion qui évolue, une maladie qui progresse ; c'est sur celle-ci, en effet, que doit se reporter toute notre attention.

Il est certain qu'il y a toujours un intérêt scientifique à diagnostiquer les lésions existantes, nous ne donnons cette simplification, sous forme de précepte qui puisse servir en pratique, que dans les cas où il s'élève le moindre doute sur l'existence d'une des deux affections.

Toutes les difficultés, en pratique, se réduisent donc à rechercher de quel côté se manifestent les symptômes les mieux caractérisés, ou du côté du cœur ou du côté du poumon, à dépister, en un mot, la maladie prédominante.

Il arrive parfois de faire, plus ou moins facilement, la part exacte des deux ordres de symptômes, surtout lorsque ceux-ci sont peu accusés ; le cœur et le poumon peuvent présenter des signes dont la quantité et l'importance

soient égales des deux côtés, et, en se contrebalançant ainsi mutuellement, ils ne permettent pas d'éliminer l'une des deux maladies qui semblent en présence l'une de l'autre. L'observation VI, p. 75, en est un exemple.

Il y en a, en effet, beaucoup d'éléments communs qui n'ont pas une grande valeur, tels que les antécédents, la toux, les bronchites, les hémoptysies, l'oppression, les râles plus ou moins localisés, les souffles perçus à la région précordiale.

Dans ce cas, il faut attendre que la situation se dessine plus nettement, et, dans cette expectation, analyser rigoureusement les phénomènes morbides présentés par le cœur et le poumon.

L'apparition des symptômes généraux permet en général de trancher le diagnostic de la maladie prédominante.

Pour la phtisie, la courbe de la température, l'examen des crachats au point de vue bacillaire, sont d'une importance capitale et, peut-être, les meilleurs moyens d'affirmer une tuberculose en voie d'évolution. Tous les autres signes locaux ont bien leur mérite qu'il faut savoir reconnaître dans chaque cas particulier, mais, en général, ils sont toujours plus ou moins discutables. Il faut tenir compte cependant de la marche de la maladie, du facies du malade, de l'état des forces, de l'amaigrissement, en un mot, de la débilité générale sous toutes ses formes.

Pour ce qui concerne le cœur, il importe de ne pas se laisser imposer par l'existence de souffles dont le caractère, le siège, le mode de propagation, le moment de leur production, les rendent plus ou moins douteux. On n'est vraiment en présence d'une lésion valvulaire en évolution,

que s'il y a des troubles circulatoires généraux, et surtout l'hypertrophie cardiaque qui représente la vraie maladie du cœur.

Le *pronostic* varie-t-il suivant que la coexistence des deux affections est réelle ou apparente ?

Nous avons vu que la présence simultanée d'une phtisie pulmonaire et d'une affection cardiaque ne donne lieu, chez le même individu, à aucune aggravation ni à aucune combinaison de symptômes qui expose le sujet à une complication plus ou moins redoutable, soit du côté du cœur, soit du côté du poumon, malgré l'étroite connexion de leurs fonctions respectives. D'autre part, des deux affections, il n'y en a qu'une qui évolue pour son propre compte, sans être activée dans sa marche par la lésion coexistante, toujours faible, qu'elle tient complètement sous sa dépendance. C'est donc encore la maladie prédominante dont la gravité intrinsèque et l'intensité fixeront le pronostic.

La question de la concomitance, apparente ou non, doit, par suite, être écartée de nouveau, le pronostic n'est changé en aucune façon dans l'un et l'autre cas.

Il faut donc se demander le plus souvent, au point de vue pratique, si le malade est cardiaque ou tuberculeux et non s'il est cardiaque et tuberculeux ; car il doit finir ou par le cœur ou par le poumon, et c'est la rapidité du mode de terminaison spéciale à chacune des deux affections, qui donnera au pronostic son caractère plus ou moins réservé. En effet, il peut être assez différent dans l'un et l'autre cas : il y a des circonstances où le cardiaque est plus sévèrement jugé que le tuberculeux, car le terme fatal, inéluctable pour l'un, à plus ou moins bref délai, peut

être retardé de beaucoup pour l'autre; on a vu des individus, porteurs de cavernes, vivre assez longtemps.

De même, pour l'avenir des enfants, il est souvent utile de savoir si un père est mort phtisique ou cardiaque, en raison de la nécessité, dans le premier cas, de prescrire une hygiène antituberculeuse préventive.

C'est donc encore la question de la maladie prédominante qui est en jeu, le pronostic suit le diagnostic et lui emprunte sa nature et son caractère.

Le *traitement* doit-il s'adresser aux deux affections coexistantes ?

Il serait nécessaire, théoriquement, de combiner les médications qui s'attaquent à la fois à l'une et à l'autre affection, chose souvent très difficile, à cause des indications contraires qui se trouvent en présence.

Mais, pratiquement, il ne faut traiter qu'une maladie qui évolue et qui menace de devenir fatale; or, dans le cas actuel, s'il y a deux affections qui sont concomitantes, l'une d'elles est toujours stationnaire ou en voie de régression, il n'y a donc pas à en tenir compte. La rigueur du traitement doit atteindre la maladie prédominante, sans se préoccuper, encore une fois, de la coexistence, apparente ou réelle.

La règle pratique est donc d'établir une seule médication ou contre la maladie de cœur ou contre la tuberculose.

L'exactitude du diagnostic est d'une importance capitale dans cette circonstance. Vient-on, par exemple, à traiter une tuberculose réelle ou apparente alors que l'affection cardiaque s'affirme de plus en plus, les prescriptions, absolument inverses dans l'un et l'autre cas, ne feront qu'aggraver les symptômes existant déjà.

Le malade est-il tuberculeux? c'est la médication fortifiante qui comprend les toniques et surtout le grand air, les *exercices*, la gymnastique, les marches, en un mot, tout ce qui excite le cœur, active la circulation et augmente, par suite, la tension artérielle; car, nous avons vu que c'est d'elle que dépend la guérison des tubercules. Ce traitement ne serait même pas déplacé dans la première période des affections cardiaques tuberculeuses; c'est ainsi que nous admettons, avec le professeur Potain¹, que le rétrécissement mitral pur, si fréquemment d'origine bacillaire, est justiciable, seulement dans son début, d'une médication anti-tuberculeuse.

Le malade est-il cardiaque? Il faut calmer, ou du moins ne pas provoquer les palpitations et la dyspnée, en lui ordonnant formellement le *repos*, c'est la première condition du traitement qui doit comprendre ensuite les médicaments cardiaques.

Un tuberculeux considéré comme un cardiaque est obligé de rester confiné dans la chambre, et voit s'étioler de jour en jour, et un cardiaque pris pour un tuberculeux, est obligé de faire des exercices variés, et est, par suite, voué à chaque instant à une mort subite.

En résumé, abstraction faite de la réalité ou de l'apparence de l'association de la phtisie pulmonaire et d'une affection du cœur, au moindre doute qui s'élève sur l'existence de l'une ou de l'autre, il y a déterminer la maladie prédominante qui doit être le point de départ du pronostic et du traitement.

¹ *Loc. cit.*

CONCLUSIONS

1° La phtisie pulmonaire peut coexister avec une affection du cœur gauche.

2° Dans certains cas, alors qu'on ne trouve aucun des antécédents étiologiques ordinaires des affections cardiaques, la coexistence peut être le résultat de l'identité d'origine des lésions du poumon et du cœur, les deux ordres de lésions étant de nature tuberculeuse.

3° Quand les deux affections sont concomitantes, elles n'évoluent point parallèlement et simultanément. D'une part, l'anatomie pathologique permet de constater] que l'une des lésions est en évolution progressive et que l'autre est stationnaire ou en voie de régression ; d'autre part, la clinique ne révèle ni aggravation réciproque des deux affections l'une par l'autre, ni véritable combinaison de leurs symptômes respectifs, mais bien plutôt, une prédominance très accusée de l'une des deux affections, tantôt celle du cœur, tantôt celle du poumon.

4° Lorsque l'hypertrophie du cœur résulte d'une lésion

valvulaire, et même lorsque cette hypertrophie a été réalisée primitivement, en dehors de toute altération d'orifice, comme dans la forme cardiaque de la néphrite interstitielle, les lésions tuberculeuses du poumon, trouvées à l'autopsie, sont cicatrisées ou en voie de cicatrisation. On peut en conclure que l'hypertrophie du cœur est en antagonisme formel avec la phtisie pulmonaire.

5° La coexistence apparente des deux affections est un fait clinique beaucoup plus fréquent que leur coexistence réelle ; l'autopsie démontre alors l'absence d'une des deux maladies que l'on avait cru pouvoir diagnostiquer pendant la vie.

6° Le diagnostic exact et précis des deux affections concomitantes est quelquefois difficile ; on peut prendre facilement une coexistence apparente pour une coexistence réelle, et réciproquement.

Au point de vue pratique, il importe alors de déterminer quelle est la maladie prédominante, l'autre affection étant négligeable, même dans le cas où elle existe réellement.

Vu, bon à imprimer :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
H. SOULIER.

Vu, bon à imprimer :
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Coulbeaux. Thèse de Paris, 1879.
Damaschino. Thèse d'agrégation, 1872.
Fagge. Principles and Practice of medicine, vol. I.
Frommolt. Archiv d. Heilk, 1875.
— Archiv d. Heilk, 1876.
Kidd. Saint-Bartholomew's Hospital Reports, 1887
Lépine. Thèse d'agrégation, 1872.
Martineau. Thèse d'agrégation, 1866.
Niemeyer. Pathologie interne.
Peter. Gazette des hôpitaux, 1875.
Pidoux. Etudes générales et pratiques sur la phtisie, 1874.
Potain. Journal de chirurgie et de médecine pratiques, 10 juin 1891.
— Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 12 septembre 1891.
Rokitansky. Anatomie pathologique.
Ruehle. Ziemssen's Cyclopædia, Engl. trans., vol. V.
Traube. Deutsche Klinik, 1864.
Tripier R. Lyon médical, 1879.
— Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1890.

